Nr 16 — 17 kwietnia 1938 — Rok XVII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

MEDYCYNA SPOŁECZNA

Prof. dr Kazimierz BOCHEŃSKI — Lwów

Opieka i pomoc położnicza na ziemiach południowo-wschodnich Rzeczypospolitej [1])

Szpitalnictwo w b. Galicji wschodniej za czasów zaboru austriackiego stało na bardzo niskim poziomie. Dopiero po uzyskaniu autonomii b. Wydział krajowy zajął się tą sprawą gorliwie i z biegiem czasu doprowadził do tego, że w każdym niemal mieście powiatowym powstał szpital krajowy. Szpitale te z braku odpowiednich środków cierpiały na liczne niedomagania, toteż nic dziwnego, że nie mogły spełnić należycie swego zadania i odpowiedzieć nawet skromnym wymaganiom.

Pod tym względem najgorzej przedstawiały się stosunki w dziedzinie położnictwa. Dość wspomnieć, że w wielu powiatach zaledwie 2% kobiet odbywało poród przy pomocy położnej egzaminowanej. Jakie to miało skutki i następstwa, nie trudno sobie wyobrazić.

Zdawał sobie z tego sprawę dobrze rząd krajowy, toteż w trosce o poprawę tych stosunków z jego inicjatywy wybudowano we Lwowie w ostatnim dziesiątku lat ubiegłego stulecia poważny gmach przy ulicy Pijarów jako zakład położniczy krajowy. W połowie tego budynku pomieszczona jest klinika położniczo-ginekologiczna, drugą połowę zajmuje szkoła położnych i oddział ginekologiczny szpitalny. Zdawać by się mogło, że powstanie tak poważnego zakładu położniczego, mieszczącego klinikę i szkołę położnych poprawi stosunki przynajmniej na jakiś czas. Niestety, nadzieje w tym kierunku zawiodły i to z różnych powodów.

Przede wszystkim klinika, jako zakład nie tylko leczniczy, ale również naukowy i dydaktyczny od samego początku była za mała. Gdy w r. 1891 podejmowano budowę tego Zakładu położniczego, zastanawiała się ankieta nad pomieszczeniem w tym Zakładzie powyższej kliniki położniczo-ginekologicznej, mającego powstać we Lwowie Wydziału Lekarskiego.

Z uwagi na ówczesne potrzeby i wymagania Kliniki położniczo-ginekologicznej, przedstawione przez członków Wydziału Lekarskiego krakowskiego, uznano za potrzebne, w celu pomieszczenia przyszłej Kliniki dobudowanie przed projektowanym a dziś istniejącym gmachem ryzalitów.

Ponieważ otwarcie kliniki mogło nastąpić dopiero za lat kilka, postanowiono ze względów oszczędności na razie ryzalitów nie budować, pozostawiając rzecz na później.

Tym sposobem w nowej budowie zakładu nie mogły być odpowiednio uwzględnione liczne potrzeby, a przede wszystkim dydaktyczne i naukowe mającej powstać kliniki.

Gdy w r. 1898 b. c. k. ministerstwo poleciło otwarcie kliniki położniczo-ginekologicznej, okazały się liczne braki, które przed otwarciem kliniki koniecznie było potrzeba usunąć.

Jedynie dzięki energii i wielkiej zapobiegliwości nowo mianowanego dyrektora kliniki śp. prof. Marsa, udało się usunąć niektóre braki, uzupełnić przynajmniej częściowo niektóre niedomagania, by tylko umożliwić otwarcie kliniki, co też nastąpiło w styczniu 1899 roku.

Rzecz naturalna, że doraźnie czynione poprawki nie mogły usunąć wad zasadniczych i razić musiały swą dorywczością. Toteż śp. prof. Mars stale i zawsze przedstawiał wszystkim zainteresowanym czynnikom te liczne niedomagania i braki kliniki, a przede wszystkim brak miejsca nie tylko dla chorych, ale i dla licznych potrzeb dydaktycznych i naukowych.

Jako jedyny sposób zaradzenia złemu uważał śp. prof. Mars rozszerzenie kliniki przez dobudowę skrzydła. W tym też celu postarał się własnymi środkami o plany i kosztorysy na taką przybudowę i przedstawił takowe Ministerstwu W. R. i O. P. z prośbą o przyznanie odpowiednich na ten cel kredytów.

Że śp. prof. Mars miał zupełną słuszność i że żądania jego były uzasadnione, najlepszym dowodem jest fakt, że były Rząd Austriacki, nieskory wcale do wydawania pieniędzy, zwłaszcza dla b. Galicji, uznał, że klinika jest w istocie za mała i że rozszerzenie jej jest konieczne. W konsekwencji zatwierdził przedstawiony sobie projekt dobudowy skrzydła i przyznał na ten cel odpowiednie kredyty.

Działo się to w lipcu 1914. r. Roboty wstępne miały się już rozpocząć, niestety, wybuch wojny światowej przeszkodził temu i rzecz poszła w odwłokę.

W czasie wojny zmarł śp. prof. Mars. Katedra położnictwa i ginekologii przez wiele lat nie miała stałego orędownika w Radzie Wydziałowej.

Gdy w r. 1921 obecny profesor objął kierownictwo kliniki, uważał za swój obowiązek przedstawić swej bezpośredniej władzy, tj. Radzie Wydziału Lekarskiego stan kliniki i jej potrzeby. Uczynił to w osobnym piśmie, w którym wyszczególnił liczne braki i niedomagania, domagające się gwałtownie uwzględnienia.

Od tego czasu upłynęło już lat kilkanaście. Rada Wydziału Lekarskiego kilkakrotnie zmieniała plan rozbudowy Wydziału Lekarskiego, a specjalnie klinik, niestety, potrzeby kliniki położniczo-ginekologicznej nie mogły być uwzględnione, gdyż w miarę rozwoju Wydziału Lekarskiego wyłaniały się inne potrzeby, o wiele ważniejsze, które przede wszystkim musiały być brane pod rozwagę. Dość wspomnieć, że z upływem lat powstawały nowe katedry, dla których przecież musiano stworzyć pomieszczenie, by Wydział mógł spełnić swe zadania naukowe i dydaktyczne. Zresztą klinika położnicza sama spełnia w o wiele większym zakresie, aniżeli inne kliniki, zadanie społeczne, które winno być uwzględnione nie tylko przez Wydział Lekarski, ale i inne czynniki, miarodajne w tym względzie.

Wobec braku miejsca, a wzrastających coraz większych potrzeb, praca w klinice stawała się coraz trudniejsza. Nie mając z nikąd pomocy, z konieczności kierownik kliniki zdany był na własne siły. Radził też sobie jak mógł, by tylko zadość uczynić, choćby częściowo, najkonieczniejszym potrzebom.

Dla zyskania miejsca zabudowano wszystkie korytarze kliniki a nawet wolne przestrzenie w klatce schodowej. Zniesiono stację ciężarnych, pokój dla ćwiczeń w operacjach położniczych, pielęgniarki pomieszczono koszarowo po 4 w małym pokoiku itp.

Wszystko to jednak sprawy nie załatwia i niedomagania kliniki dają się odczuwać coraz dotkliwiej, tak że praca prawdziwa i pożyteczna w tych warunkach na dalszą metę jest niemożliwa. Brak miejsca w klinice daje się bardzo dotkliwie odczuwać. Klinika nie jest w stanie przyjąć ani części chorych, nadających się do przyjęcia, tak ze względów dydaktycznych, jak i naukowych. Niektóre chore tygodniami czekają na przyjęcie. Chore, zgłaszające się po poradę lub leczenie do ambulatorium klinicznego czekają na korytarzu z powodu braku odpowiedniej poczekalni. Dla przypadków septycznych brak jest osobnej sali operacyjnej.

Rzecz nie do uwierzenia, że klinika nie ma osobnego pokoju dla chorych umierających. Brak pokoju dla chorych naświetlanych radem, jako też poczekalni dla chorych naświetlanych promieniami Roentgena.

Liczne nowe kierunki w nauce, jak np. badanie krwi, badania dotyczące serologii, organoterapii, kwestia wydzielania wewnętrznego itp. nabrały dzisiaj już takiego znaczenia wobec nauk klinicznych, że bez nich klinika obejść się absolutnie nie może. Do badań tych musi się mieć odpowiednie miejsce, a tego miejsca nie ma w klinice ginekologicznej lwowskiej.

Z biegiem czasu, przez długi szereg lat nagromadziło się wiele książek i czasopism w bibliotece klinicznej nie mającej osobnego i odpowiedniego pomieszczenia. Powstał pokaźny zbiór licznych okazów i przyborów dydaktycznych. A przecież zbiory te stanowią wieloletni dorobek naukowy kliniki, są jej majątkiem i przedstawiają znaczną wartość. W obecnych warunkach z powodu ciasnoty nie mogą zbiory te być utrzymane w należytym porządku, nie mogą odpowiednio służyć do celów, do jakich są przeznaczone i ze szkodą dla zakładu i kliniki muszą marnieć.

. Wnet minie lat czterdzieści od chwili otwarcia obecnej kliniki. Doraźne i sporadyczne poprawki, czynione z konieczności

[1]) Według wykładu, wygłoszonego na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego dnia 8 marca br.

przez szereg lat, nie mogły usunąć zasadniczych braków i wad, istniejących już w chwili powstania kliniki.

Dzisiaj nawet dobudowa skrzydła nie mogłaby zadość uczynić wszystkim potrzebom kliniki, której wymagania, choćby najskromniejsze, lecz odpowiadające duchowi czasu musiały z biegiem lat wzrastać.

Z chwilą powstania Państwa Polskiego i coraz większego wzrostu liczby chorych, szukających opieki w klinice, wspomniane braki i niedomagania wystąpiły coraz jaskrawiej i zmusiły obecnego kierownika kliniki do przedsięwzięcia szeregu wspomnianych adaptacyj w kierunku przystosowania zakładu choć w części do wymagań doby obecnej, tak pod względem naukowym, jak i pedagogicznym.

Podkreślić należy, że lwowska klinika położniczo-ginekologiczna obsługuje nie tylko Małopolskę Wschodnią, jak za czasów zaborczych, lecz również szerokie połacie Wołynia i Lubelszczyzny. Stąd też napływ chorych zwiększył się niepomiernie, tak że szczupła ilość łóżek (86) jest dziś zupełnie nie wystarczająca.

W klinice odbywają poród kobiety przybywające z bardzo odległych okolic od Turki, Zaleszczyk i Kosowa począwszy, a skończywszy na okolicach Zamościa, Włodzimierza Wołyńskiego, Tarnopola i Łucka.

Ileż szpitali mieści się na przestrzeni między tymi miejscowościami a Lwowem?

Dowodzi to, że szpitale te nie spełniają swego zadania, nie są tym sitem, które winno hamować napływ chorych do Lwowa i odciążać go w pewnej mierze.

A dziwić się temu stanowi rzeczy nie można. Szpitale prowincjonalne bowiem, o ile idzie o pomoc dla rodzących, nie stoją na wysokości zadania. Wszak w przeważającej liczbie tych szpitali, bo niemal w 90% nie ma położnej egzaminowanej.

Daleko jednak ważniejszą jest rzeczą, że w szpitalach tych brak jest fachowej opieki lekarskiej położniczej. Dyrektorem szpitala jest prawie wszędzie chirurg. I to jest rzecz słuszna. Ale wszystkim im przeważnie brak jest specjalnego wyszkolenia położniczego w tych rozmiarach, aby w każdym przypadku położniczym, a zwłaszcza powikłanym, mogli sobie dać radę.

Toteż dzieją się takie rzeczy, że np. z dużego szpitala przysyła się do kliniki rodzącą z obumarłym płodem po to, aby wykonać wymóżdżenie, a więc zabieg, który przecież przeciętny lekarz praktykujący w położnictwie winien umieć wykonać bez większych trudności.

W innym przypadku z małego szpitala prowincjonalnego wysłano bezpośrednio po porodzie położnicę do innego dużego szpitala, skąd bezpośrednio polecono jej udać się do Lwowa, nie udzieliwszy jej pomocy. Okazało się, że u kobiety tej w czasie porodu powstał krwiak w okolicy sromu i pochwy, a więc nieprawidłowość, która również dla przeciętnego położnika nie powinna stanowić zbyt wielkich trudności.

Albo taki fakt. Do szpitala przywożą rodzącą z pękniętą macicą. Stan jej naturalnie jest groźny. Dyrektor szpitala, chirurg, rozpoznaje to pęknięcie, z uwagi atoli na ciężki stan rodzącej nie rozwiązuje jej, lecz stosuje różne środki w celu poprawy stanu ogólnego, by móc przystąpić do operacji. Uczynił to dopiero po dwóch dniach, z wynikiem nietrudnym do przewidzenia. Przecież w najmniejszym podręczniku położnictwa jest powiedziane jako zasada, że rodzącą z pękniętą macicą należy natychmiast rozwiązać w odpowiedni sposób. Jedynie brak należytego przygotowania położniczego i nieopanowania przedmiotu tłumaczyć mogą, że lekarz ten o tym zapomniał.

To są przypadki z ostatnich niejako dni, a przytoczyłem je tylko dla przykładu, bo mógłbym ich wyliczyć cały szereg, gdyż stale ma się z nimi do czynienia.

Stosunki powyższe sprawiają, że klinika jest stale przepełniona nadmiernie, a w szpitalach prowincjonalnych odbywa się stosunkowo mała ilość porodów.

Ten stan rzeczy nie powinien dalej istnieć. Zdaniem moim, należało by dążyć do tego, aby w każdym szpitalu prowincjonalnym obok dyrektora szpitala jako zawodowego chirurga, był fachowy położnik, należycie przygotowany, a więc wieloletni asystent kliniki lub sekundariusz szpitala. Podkreślam, że winien to być wieloletni pracownik, bo tylko dłuższa praca w położnictwie umożliwia nabycie należytej wprawy i wyrobienie czucia położniczego, tak niezbędnego w wielu przypadkach położniczych. Praktyka kilkumiesięczna lub kilkutygodniowa nie jest absolutnie w stanie umożliwić nawet najpilniejszemu pracownikowi nabycia wiadomości z położnictwa w takim zakresie, jak tego należy wymagać od położnika zawodowego i samodzielnego. Tylko wówczas powyższe stosunki zmienić się mogą na korzyść.

Realizacja tego żądania odpowiadałaby równocześnie akcji, jaką Ministerstwo Opieki Społecznej prowadzi w sprawie opieki nad matką i dzieckiem. Wszak powstające liczne ośrodki zdrowia w całym kraju zyskałyby wielką pomoc i łatwiej spełniałyby swe zadanie, mogąc każdej chwili w razie potrzeby wezwać takiego położnika do kobiety rodzącej lub odesłać daną rodzącą do najbliższego szpitala, wiedząc, że tam na pewno osoba ta znajdzie należytą fachową opiekę i pomoc.

Dla uzupełnienia powyżej opisanych stosunków, nadmienię, że oprócz kliniki i oddziału położniczego szpitalnego istnieje we Lwowie jeszcze oddział położniczy przy Ubezpieczalni Społecznej, posiadający 41 łóżek położniczych. Jest to więc oddział duży, a mimo to i tam daje się odczuwać od dłuższego czasu stale brak miejsca. Ponadto istnieje w szpitalu żydowskim oddział położniczy na 15 łóżek i wreszcie w szpitalu garnizonowym jest również kilka łóżek położniczych.

Razem zatem we Lwowie istnieje około 140 łóżek położniczych w różnych zakładach. Jest to ilość nawet przy najskromniejszych wymaganiach stanowczo za mała, gdyż wypada jedno łóżko położnicze prawie na 2.500 mieszkańców samego Lwowa, nie licząc już rodzących spoza Lwowa, które stanowią przecież bardzo poważny kontyngent materiału położniczego tak w klinice, jak i w zakładzie położniczym szpitalnym.

Zupełnie analogiczne stosunki co do braku miejsca istnieją w szkole położnych i na oddziale położniczym szpitalnym, pomieszczonych w drugiej połowie budynku.

Stosunki te w ostatnich czasach pogorszyły się do tego stopnia, że dalsze ich trwanie grozi wprost nieobliczalnymi następstwami.

W obu zakładach istnieje stałe przepełnienie, mimo że z konieczności wypisuje się położnice do domu bardzo wcześnie i mimo, że umieszcza się wiele położnic na kanapach i wózkach.

Utrzymanie czystości i możliwych warunków higienicznych w tych razach staje się rzeczą bardzo trudną a nieraz niemożliwą.

W trosce o dobro sprawy poruszyliśmy rzecz tę wspólnie z doc. dr M ą c z e w s k i m, dyrektorem szkoły położnych na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego, by w gronie kolegów zawodowych rozpatrzyć ją i omówić środk zaradcze.

Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie na posiedzeniu dnia 8 marca br., po wysłuchaniu naszych referatów, w sprawie stałego przepełnienia i braku miejsca dla chorych w tych zakładach, po przeprowadzeniu obszernej, rzeczowej dyskusji, stwierdziło jednomyślnie, że brak miejsca i ciasnota stwarzają w obu zakładach stosunki wysoce nienormalne, które w razie dłuższego trwania grożą katastrofalnymi następstwami, groźnymi dla zdrowia publicznego.

Wobec tego Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie uważa, że w interesie zdrowia publicznego jest *rzeczą konieczną wybudowanie nowej kliniki położniczo-ginekologicznej, jako też nowej szkoły położnych, gdyż obie te instytucje w obecnych warunkach nie odpowiadają zadaniom i celom, do jakich są przeznaczone i z powodu licznych niedomagań zadań tych przy największych nawet wysiłkach nie są w stanie spełnić.*

Z uwagi na okoliczność, że spełnienie tego żądania wymaga z konieczności dłuższego czasu, a rzecz jest naprawdę pilna i nie cierpiąca zwłoki, Towarzystwo Ginekologiczne Lwowskie uważa, że należało by na razie dążyć do natychmiastowej poprawy wspomnianych stosunków i poczynić starania celem doraźnego zaradzenia złemu.

Uchwałę tę przesłaliśmy wspólnie z doc. M ą c z e w s k i m Dyrekcji Szpitala Powszechnego z prośbą, by jako władza administracyjna obu Zakładów, raczyła poczynić starania u czynników decydujących o poprawę omawianych stosunków w myśl powyższej uchwały Lwowskiego Towarzystwa Ginekologicznego.

Wziąłem udział w tej akcji w nadziei, że zrealizowanie powyższej uchwały, tj. nadbudowa piętra nad istniejącym budynkiem choć na pewien czas wpłynie na poprawę stosunków. Osobiście atoli jestem tego zdania, że liczne niedomagania w klinice, wynikające z braku miejsca stwarzają coraz gorsze warunki rzeczy na czas dłuższy. Rozwiązać tę sprawę należycie może jedynie budowa nowego gmachu, tak dla kliniki, jako też dla szkoły położnych i życzyć sobie należy, żeby chwila ta, tak ważna dla dobra chorych i nauki polskiej, nastąpiła jak najprędzej.

Doc. dr St. MĄCZEWSKI Lwów

O potrzebie powiększenia ilości łóżek położniczych Oddziału Poł.-Gin. Szpitala Powszechnego we Lwowie

Prof. Bocheński omówił stan opieki położniczej na naszym terenie oraz przyczyny nadmiernego obciążenia oddziałów poł.-gin. we Lwowie. W pracy, która ukazała się w roku 1936 w Pol. Gaz. Lek. zwróciłem uwagę na niedomagania w organizacji opieki położniczej w kraju; zwróciłem również uwagę, iż w całym Państwie odbywa się na szeroką skalę zakrojona akcja zapobiegawcza jako naczelne programowe zadanie organów Państwowej Służby Zdrowia. Powstają przychodnie, poradnie, ośrodki zdrowia itp., które poza działalnością lekarską odgrywają poważną rolę w propagandzie zdrowia. Celowość tego programu nie podlega dyskusji.

Pod wpływem tej akcji, która zatacza coraz to szersze kręgi, nastąpiła w społeczeństwie większa troska o zdrowie jednostki.

W konsekwencji ilość chorych, zgłaszających się do szpitali stale wzrasta.

Obserwujemy to zjawisko we Lwowie już od kilku lat; we wszystkich zakładach leczniczych Lwowa daje się odczuwać bardzo dotkliwy brak miejsca.

Obecnie Naczelna Izba Lekarska pragnie przyłączyć się wydatnie do akcji zapobiegawczej, tworząc fundusze na stypendia dla lekarzy, którzy zechcą osiąść na głuchej prowincji. Izba Lekarska gromadzi środki, by zwiększyć ilość łóżek szpitalnych.

Naturalny przyrost ludności, wzrost zaufania do szpitala, bezpłatna pomoc lekarska w szpitalach — wpływa również na zwiększenie frekwencji chorych.

Szpital lwowski, jeden z najstarszych w Polsce, jest obecnie za szczupły. Wszystkie oddziały tego szpitala walczą z dotkliwym brakiem miejsca. Zniechęca to publiczność i w wysokim stopniu utrudnia pracę w szpitalu.

Brak miejsca na oddziale poł.-gin. jest od roku wprost katastrofalny; to, co się obecnie dzieje, nigdy się nie zdarzało; nie jest to już zjawisko sporadyczne, jak to było poprzednio, lecz stałe. Na oddziale septycznym, gdzie normalnie znajduje się 26 łóżek, obecnie mamy łóżek 40. Łóżka zapasowe stoją na korytarzach, gdyż na salach nie ma gdzie łóżek postawić. Zdarza się, iż na sali porodowej rodzące wskutek braku miejsca, rodzą na ławkach, stołach i wózkach. Wypisujemy z konieczności położnice w 6—7 dniu połogu, aby móc przygotować miejsce dla innych. Ograniczyliśmy przyjmowanie przypadków ginekologicznych operacyjnych nieomal do przypadków nagłych; w ten sposób na oddziale ginekologicznym tworzymy rezerwę, aby kłaść tam w razie przepełnienia położnice.

Rozgoryczenie wśród chorych i ich rodzin jest wielkie. Lekarze mają do nas żal, iż nie przyjmujemy skierowywanych przez nich chorych do leczenia zachowawczego, czy też operacji. Chore tygodniami czekają we Lwowie, aby wreszcie dostać miejsce w szpitalu. Często zniechęcone długim czekaniem, wyjeżdżają do innych miast uniwersyteckich lub też wracają do szpitali prowincjonalnych.

W bardzo wielu przypadkach dla chorej nie jest rzeczą obojętną, czy podda się laparotomii ginekologicznej we Lwowie, czy w szpitalu prowincjonalnym.

Podam kilka dat statystycznych o ruchu chorych na oddziale w ostatnich kilku latach.

Ilość chorych, zgłaszających się do ambulatorium oddziału wynosiła przeciętnie do r. 1931 — 3.500; od roku 1931 do chwili obecnej liczba ambulantek przekracza 6.000 rocznie.

Zestawienie porodów i poronień

Rok	Przeciętna ilość porodów rocznie	poronień
1920—1925	750	320
1926—1930	820	350
1931 do chwili obecnej	900	380

Ilość porodów w ostatnich kilku latach stale wzrasta.

W r. 1926 otwarto we Lwowie oddział poł.-gin. Kasy chorych; obecnie w oddziale położniczym Ubezpieczalni odbywa się rocznie 1.500 porodów. W r. 1931 otwarto oddział położniczy przy szpitalu żydowskim; przeciętna ilość porodów wynosi tam 400 przypadków. Istnieje ponadto oddział położniczy przy szpitalu wojskowym okręgowym oraz dwa sanatoria poł.-gin. Uwzględniając wszystkie łóżka położnicze we Lwowie, można przyjąć, że roczna ilość porodów we wszystkich zakładach położniczych Lwowa wynosi przeciętnie 4.500. W porównaniu z rokiem 1925, kiedy to we Lwowie przeciętna ilość porodów w zakładach (Klinika, Oddział Szpitala Powsz.) wynosiła średnio 1.500, obecnie ilość porodów odbywających się w zakładach położniczych zwiększyła się trzykrotnie. Zjawisko to świadczy o postępie w położnictwie.

Ilość porodów w zakładach położniczych zwiększać się będzie z roku na rok.

Wobec powagi sytuacji, dla dobra organizacji opieki położniczej na naszym terenie uważamy za swój obowiązek zająć wobec tego stanowisko i przedstawić czynnikom kompetentnym obecny stan rzeczy.

W takiej sytuacji powinny się znaleźć środki, umożliwiające szerokim rzeszom społeczeństwa korzystanie z zakładów położniczych.

Wydatne powiększenie ilości łóżek położniczych i ginekologicznych we Lwowie jest sprawą nie cierpiącą zwłoki.

Klinika poł. gin. U. J. K. we Lwowie mieści się w budynku, który jest własnością M. O. S. Budynek ten powstał w roku 1894 jako Krajowy Zakład Położniczy i przeznaczony był wyłącznie dla celów leczniczych i kształcenia położnych.

W roku 1894 ówczesny Wydział Krajowy odstąpił połowę tego budynku Uniwersytetowi J. K. we Lwowie dla umieszczenia Kliniki Poł.-Gin.

Wydział Krajowy, odstępując Uniwersytetowi połowę budynku, obciążył Klinikę Położniczą serwitutem, zobowiązując do przyjmowania pewnego kontyngentu rodzących i ciężarnych. Już wtedy bowiem liczono się z faktem, że w drugiej połowie budynku nie pomieszczą się te rodzące i położnice, które w owych czasach w małej ilości zgłaszały się do zakładów położniczych.

W drugiej połowie budynku umieszczono Szkołę Położnych i Oddział Poł.-Gin. Szpitala Powszechnego.

Stan ten utrzymuje się do dnia dzisiejszego. W ciasnym budynku, który w chwili wybudowania miał z góry nakreślone przeznaczenie, mieści się obecnie Klinika Położniczo-Ginekologiczna, Państwowa Szkoła Położnych i Oddział Poł.-Gin. Szpitala Powszechnego.

Te trzy instytucje stanowią od szeregu lat trzon organizacji położnictwa i ginekologii na naszym terenie.

Obecny katastrofalny brak miejsca w tych zakładach w sposób jaskrawy wykazał wszystkie błędy i niedogodności tego współżycia.

W roku ubiegłym i w roku bieżącym przedłożyłem swoim władzom przełożonym memoriały, ilustrujące stan rzeczy na Oddziale Poł.-Gin. Szpitala oraz prosiłem o rozbudowę tegoż. W ostatnim piśmie proponowałem zwołanie konferencji, do której weszliby reprezentanci Służby Zdrowia, Ubezp. Społ., aby obmyślić środki zaradcze.

Dobrze się stało, iż doszło do poruszenia tak doniosłej sprawy na posiedzeniu Tow. Ginekologicznego. Uchwały i rezolucje, jakie poweźmiemy wzmocnią nasze stanowisko w akcji, którą rozpoczęliśmy.

PRACE ORYGINALNE

Dr Tadeusz NOWAK. Asystent Kliniki Kraków

O poszczepiennym zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych i mózgowia, na podstawie czterech, spostrzeganych przypadków

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie
Dyrektor: Prof. dr Ksawery Lewkowicz

Piśmiennictwo zagraniczne, zwłaszcza holenderskie, wykazuje znaczny dorobek tak kazuistyczny, jak i doświadczalny w dziedzinie poszczepiennego zapalenia ośrodkowego układu nerwowego. W polskim natomiast piśmiennictwie sprawą tą zajmowano się mało, a opisanych przypadków poszczepiennego zapalenia opon i mózgowia znajdujemy zaledwie kilka.

Pierwszy przypadek tego schorzenia opisał Bogdanowicz w roku 1926, a drugi wprawdzie wcześniej badany i przedstawiony na posiedzeniu Warszawskiego T-wa Neurologicznego w r. 1926, opisał Mikułowski dopiero w r. 1927. Gange w r. 1931 opisał dwa przypadki o przebiegu ciężkim, z których jeden skończył się nawet śmiercią. Prócz tych dwóch, autor ten miał sposobność badania innych przypadków o przebiegu poronnym. Mianowicie u dużej ilości dzieci w wieku około 2 lat po ochronnym szczepieniu ospy „występowała w 8—10 dni po szczepieniu, tj. w chwili, kiedy krostki wykazywały daleko posuniętą dążność do gojenia się, wysoka gorączka, senność i niechęć do chodzenia. Stan ten trwał 2—3 dni i ustępował bez ja-

kiegokolwiek leczenia". W roku 1932 ogłosiła jeden przypadek Lewenfiszowa i wreszcie swój drugi przypadek Bogdanowicz.

W kartotece klinicznej do roku 1934 nie zanotowano ani jednego przypadku poszczepiennego zapalenia opon i mózgowia, aż dopiero w czerwcu tegoż roku mieliśmy sposobność badania pierwszych dwóch przypadków, a w jesieni trzeciego. Przez następne dwa lata nie mieliśmy w Klinice w ogóle przypadków tego schorzenia, aż znowu w roku 1937 jeden, przysłany z prowincji z podejrzeniem o gruźlicze zapalenie opon.

Wobec tej niezwykle skąpej ilości opisanych wypadków, uważam dorzucenie opisu naszych czterech przypadków za wielce pożądane.

Oprócz czwartego przypadku, w którym chodziło o dziecko wątłe, z wyraźnymi śladami po przebytej krzywicy i ziemistym odcieniem skóry, wszystkie te dzieci były dobrze zbudowane i odżywione, a ich narządy wewnętrzne nie okazywały żadnych zmian chorobowych.

Przypadek pierwszy. Dnia 1. VI. 1934 r. przyjęto dziewczynkę D. C., lat 7, nr 187. W 8 dni po ochronnym szczepieniu ospy, tj. dnia 22. V. wystąpiła u niej gorączka oraz znaczny obrzęk ramienia, który wraz z gorączką ustąpił po kilku dniach, po czym pojawiły się u dziecka ogólne osłabienie, senność oraz niechęć do wykonywania ruchów. W 14 dniu po szczepieniu tj. dnia 28. V. chora zagoraczkowała do 40°, a w 17., tj. w przeddzień przyjęcia do Kliniki wystąpiło zamroczenie, bezwład kończyn dolnych, zaparcie stolca oraz zatrzymanie moczu, które to objawy stwierdzano jeszcze w czasie pierwszego badania chorej w Klinice. Źrenice były równe, rozszerzone, a na światło oddziaływały leniwie. Ze strony układu nerwowego stwierdzono, że odruchów ścięgnistych kolanowych i Achillesa nie można było wywołać, jak również i odruchów patologicznych. Z objawów oponowych zaznaczone były tylko: sztywność karku i objaw Kerniga, ten ostatni zwłaszcza po stronie prawej. Ciepłota ciała wynosiła 38.2°, tętno 112, średnio napięte, oddechów 40 na minutę. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 8 mm Hg, ciśnienie końcowe 2 mm Hg, płynu opalizującego odpuszczono 14 cm³, ciałek białych było w 1 mm³ 28 (same limfocyty), białka 0.08%, globuliny słabo dodatnie, ilość cukru wzmożona, chlorków 0.73%. Płyn, jak i osad okazał się na pożywkach jałowy. Badanie krwi, oprócz miernej leukocytozy (12.100 ciałek białych, w czym było 75% ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych) nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. W moczu również nie stwierdzono składników chorobowych. Dnia 4. VI. powtórzono nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 12 mm Hg, końcowe 3 mm Hg, płynu mętnego odpuszczono 7 cm³, ciałek białych w 1 mm³ było 144 (w czym limfocytów 95.5%, nabłonków 2%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 0.5%), białka 0.08%, globuliny wzmożone, ilość cukru była zwiększona, chlorków 0.72%. Ogólny stan chorej w dniu tym był o tyle lepszy, że już się poczęła interesować otoczeniem. Od tego też czasu stwierdzaliśmy postępującą stopniowo z dnia na dzień poprawę. W 9 dniu chora była już zupełnie przytomna, chętnie rozmawiała, a nawet podparta, siadała: wracały również czynne ruchy kończyn dolnych, najpierw w kończynie dolnej lewej, a wkrótce, bo już dnia 11. VI., tj. w 14 dniu pobytu, ruchy kończyn były zupełnie prawidłowe, chora nawet o własnych siłach po raz pierwszy usiadła. W 6 dni po przyjęciu oddała po raz pierwszy samoistnie mocz, który dotychczas musiano spuszczać cewnikiem. Odtąd chora moczyła się bezwiednie w nocy, gdy tymczasem w dzień oddawała mocz zależnie od woli. To moczenie nocne w ciągu następnych kilku dni ustąpiło. W 17 dniu, tj. dnia 14. VI. chora zaczęła wstawać i próbowała chodzić, naprzód podtrzymywana, a później o własnych siłach. Odruchy ścięgniste pojawiły sie dopiero dnia 4. VII., ale były jeszcze słabe, dopiero dnia 7. VII. stały się prawidłowe. Po 36-dniowym leczeniu chorą wypisano bez śladów po przebytej chorobie.

Przypadek drugi. Dnia 30. VI. 1934 r. przyjęto chorego A. K., lat 10, nr 293, u którego w 12 dniu po ochronnym szczepieniu ospy, tj. dnia 29. VI. wystąpiła gorączka, ból głowy i uszu. W czasie badania chory był przytomny, lecz nie mógł ani siedzieć, ani chodzić. Powieka lewa była nieznacznie opadnięta, źrenice oddziaływały sprawnie na światło i akomodację. Odruchy ścięgniste kolanowe były, zwłaszcza po stronie lewej, osłabione. Odruchów patologicznych nie można było wywołać. Z objawów oponowych stwierdzono: sztywność karku, objaw Kerniga oraz objaw Brudzińskiego łonowy i karkowy. Dermografizm zaznaczał się wyraźnie. Nakłucie lędźwiowe: ciśnienie początkowe 15 mm Hg, końcowe 2 mm Hg, płynu mętnego, żółtawego odpuszczono 15 cm³, ciałek białych było w 1 mm³ 1.168 (przeważnie leukocyty), białka 0.09%, chlorków 0.70%, globuliny silnie wzmożone, cukier w ilości prawidłowej. W preparatach mazanych z osadu nie stwierdzono bakterii, a również i hodowle na pożywkach się nie rozwinęły. Badanie krwi, poza nieznacznym wzmożeniem leukocytozy (10.200 ciałek białych, w czym ciałek wielojądrzastych obojętnochłonnych było 70%) nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. W moczu również składników chorobowych nie stwierdzono. W 6 dniu pobytu, tj. dnia 4. VII., sztywność karku zupełnie ustąpiła, a objaw Kerniga i karkowy Brudzińskiego były jeszcze zaznaczone na nóżce prawej. W cztery dni później objawy oponowe ustąpiły. Stan chorego podmiotowy był bardzo dobry. W 20 dniu leczenia chory począł wstawać. Nakłucie wykonane w dniu wyjścia chorego z Kliniki, tj. dnia 4. VIII., wykazało w płynie mózgowo-rdzeniowym stosunki prawidłowe.

Uderzającym objawem u tego chorego była niska liczba tętna, bo przy ciepłocie ciała 39.6° wynosiła ona 100, a w dniu, kiedy ciepłota ciała obniżyła się do 35.8°, tętno wynosiło tylko 48; raz tak samo przy ciepłocie 37.9°. Tak wolne tętno utrzymywało się przez kilka pierwszych dni, nawet mimo wysokich stosunkowo wzniesień ciepłoty ciała. Ogólnie tętno było średnio napięte i wypełnione, czasami tylko występowała niemiarowość.

Przypadek trzeci. W dniu 13. X. 1934 r. przyjęto chorego K. J., lat 8, nr 289, który dnia 30. IX. był szczepiony przeciw ospie. W 8 dniu po szczepieniu, tj. dnia 7. X. stał się apatyczny i senny, a w trzy dni później wystąpiła u niego wysoka gorączka. W przeddzień przyjęcia do Kliniki pojawiły się u chorego: znaczny niepokój ruchowy (chory krzyczał i rzucał się), wymioty oraz nieprzytomność. Przy badaniu w Klinice dziecko było nieprzytomne, niespokojne, wydawało nieartykułowane dźwięki, palcami skubało bieliznę. Źrenice sprawnie oddziaływały na światło. Odruchy ścięgniste kolanowe i Achillesowe były znacznie wzmożone; drżenie stopowe prawostronne utrzymywało się długo, lewostronne natomiast wyczerpywało się szybko, a objawy Babińskiego i Oppenheima występowały obustronnie, jednak że wyraźniej na nóżce prawej. Z objawów oponowych zaznaczały się tylko objaw Kerniga i Brudzińskiego karkowy, oba na nóżce prawej. Mięśnie wykazywały wyraźnie wzmożone napięcie. Nakłuciem lędźwiowym stwierdzono, że ciśnienie było wzmożone, gdyż początkowe wynosiło 20 mm Hg, a końcowe 1 mm Hg. Odpuszczono 20 cm³ płynu opalizującego, który zawierał 42 ciałka białe w 1 mm³ (limfocytów 92%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 6% oraz nabłonków 2%), białka 0.056%, chlorków 0.75%, globuliny nieco wzmożone, cukier w ilości prawidłowej. Badanie krwi poza leukocytozą (12.800, w czym 70% wielojądrzastych obojętnochłonnych) nie wykazało odchyleń od stanu prawidłowego. Mocz nie zawierał składników chorobowych. Przez cały czas pobytu chorego w Klinice ilość tętna przy stanach podgorączkowych była stosunkowo niska, bo w granicach od 60—80 przez pierwszych 10 dni, a dopiero w ostatnich pięciu dniach ilość tętna podniosła się na 100. Również ilość oddechów była za niska, bowiem przez pierwsze 10 dni występowało czasami wybitne zwolnienie oddychania, dochodzące do 10 oddechów na minutę. W ogóle jednak ilość oddechów wynosiła 20—30. W 3, 4 i 5 dniu pobytu chory wymiotował kilka razy. Mimo to stan chorego stale poprawiał się, objawy oponowe i nerwowe szybko ustępowały. Zmiany jednakże w płynie mózgowo-rdzeniowym utrzymywały się długo, gdyż nakłucie lędźwiowe wykonane w dniu 27. X. wykazało, że poza prawidłowym ciśnieniem płyn jednak był nieco opalizujący i zawierał 32 ciałka białe w 1 mm³. Procentowo skład ciałek przedstawiał się następująco: limfocytów 97%, nabłonków 2%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 1%; białko 0.028%, globuliny niewzmożone, chlorków 0.74, cukier w ilości prawidłowej. Chorego zabrano do domu po 15-dniowym pobycie w Klinice bez śladów po przebytej chorobie.

Przypadek czwarty. Chorą D. C., lat 7, nr 142 zaszczepiono ospą ochronną dnia 22. V. 1937 r. W 9 dni po szczepieniu zagorączkowała, a w trzy dni później straciła przytomność, przy czym nastąpiło przegięcie głowy ku tyłowi oraz bezwiedne oddawanie moczu. Badanie w dniu przyjęcia wykazało rzeczywiście, że chora była nieprzytomna, a wyraz twarzy miała bolesny. Mięśnie wykazywały tak wzmożone napięcie, że nogi dziecka były przykurczone w kolanach i z trudem tylko można je było wyprostować. Na prawym ramieniu znajdowały się dwa strupy poszczepienne, brunatne, suche. Odruchy ścięgniste kolanowe i Achillesowe były wzmożone, inne bez zmian. Patologicznych odruchów nie można było wywołać. Z objawów oponowych najwyraźniej zaznaczona była sztywność karku, ponadto dodatnimi były: objaw Kerniga oraz Brudzińskiego karkowy i łonowy. Nakłuciem lędźwiowym stwierdzono, że poza wzmożeniem ilości cukru oraz podniesionym ciśnieniem (16 mm Hg) płyn nie wykazywał odchyleń od stanu prawidłowego. Badanie krwi, poza nieznacznym obniżeniem % Hb, zmian nie wykazało. Ilość ciałek białych we krwi wynosiła 7.800, w czym było ciałek wielo-

jądrzastych obojętnochłonnych 58%, limfocytów 31%, pałeczkowych 3.5%, kwasochł. 1.5%, zasadochł. 0.5%, młod. 0.5%, monocytów 5%. W moczu zmian chorobowych nie stwierdzono. Chora już w następnym dniu po przyjęciu odzyskała przytomność, jednakże objawy oponowe utrzymywały się nadal. Następne nakłucie lędźwiowe, wykonane w trzy dni później wykazało, że płyn mózgowo-rdzeniowy był zupełnie prawidłowy, a jedynie tylko stwierdzono jeszcze wzmożoną ilość cukru. Po ustąpieniu objawów oponowych w 6 dniu po przyjęciu do Kliniki, tj. dnia 11. VI., chora czuła się bardzo dobrze, siadała i rozmawiała chętnie, a w pięć dni później zaczęła już chodzić. W dniu 20. VI. opuściła Klinikę po 15-dniowym pobycie bez śladów po przebytej chorobie.

Jak z przytoczonych opisów omawianego schorzenia wynika, głównymi objawami u naszych chorych były objawy mózgowo-oponowe, m. i. zamroczenie, chociaż tego objawu nie stwierdzono w przypadku drugim. Objawom oponowym nie zawsze towarzyszyły zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, jak np. w przypadku czwartym, w którym poza wzmożonym ciśnieniem oraz podwyższoną ilością cukru, w płynie mózgowo-rdzeniowym żadnych innych zmian nie było. Stałym objawem u naszych chorych była gorączka. Pojawiała się ona zwykle między 8—10 dniem po szczepieniu i albo, już nie ustępując, wzmagała się w początkowym okresie objawów *meningoencephalitis postvaccinalis* (przypadek drugi i trzeci), lub też po krótkotrwałym pierwotnym wzniesieniu w parę dni po szczepieniu opadała, a następnie za kilka dni pojawiała się ponownie i to z chwilą wystąpienia objawów schorzenia poszczepiennego. Krzywa gorączki przedstawiała się różnie u naszych chorych. W przypadku pierwszym stwierdzono tylko w pierwszym dniu 38.2°, zaś w ciągu następnych 20 dni pojawiały się tylko niekiedy niskie stany podgorączkowe, które w ciągu dalszych dni 15 utrzymywały się już stale na poziomie 37.5°—37.9°. Być może, że były one wynikiem uczynnienia się sprawy gruźliczej w gruczołach chłonnych wnękowych. Dziecko bowiem było uczulone na tuberkulinę, a przy tym wykazywało wyraźne objawy powiększenia gruczołów okołooskrzelowych i okołotchawiczych. W drugim przypadku ciepłota przez trzy dni dochodziła do 39.6° z wahaniami dziennymi przeszło jednego stopnia. Dopiero w ciągu czwartego dnia stopniowo opadła do 37.1°. W piątym dniu obniżyła się nawet do 35.8°, a odtąd w ciągu kilku dni wzniosła się i utrzymywała przez kilkanaście dni w granicach stanów podgorączkowych. W trzecim przypadku ciepłota od początku do końca wahała się w granicach stanów podgorączkowych. W czwartym wreszcie przypadku po spadku ciepłoty w drugim dniu z 37.7° do 36.1° rano, podniosła się gorączka wieczorem do 38.2°, a w następnym dniu do 39.7° i odtąd obniżając się stopniowo po kilka dziesiętnych stopnia (z wahaniami powyżej jednego stopnia na dobę) osiągnęła po kilku dniach poziom prawidłowy, w czasie którego nastąpiło dwa razy wzniesienie się ciepłoty do 38.5° bez uchwytnej przyczyny.

*

Biorąc pod uwagę tylko te objawy, jakie widzieliśmy u naszych chorych, musimy powiedzieć, że nie są one ani stałe, ani charakterystyczne, toteż musimy liczyć się z pomyłkami w rozpoznawaniu omawianego schorzenia. Dlatego też wtedy, gdy u chorego w kilka dni lub kilkanaście po szczepieniu ospy stwierdzimy zespół objawów podobny do powyżej opisanych, najwłaściwiej będzie przyjąć, że mamy do czynienia z chorobą poszczepienną.

Według L u c k s c h'a przebiegać ona może: 1) jako surowicze zapalenie opon, 2) jako zapalenie mózgowia i to albo a) z objawami tężca, albo b) pod postacią zapalenia mózgowia z samą tylko sennością, c) z typowymi objawami nagminnego zapalenia mózgowia, z porażeniem mięśni ocznych, wreszcie 3) jako schorzenie rdzenia pod postacią ostrego zapalenia rogów przednich.

Grupa 2b różni się od zwykłego nagminnego zapalenia mózgowia, według B o u w d i j k - B a s t i a a n s e'a nagłym początkiem, szybkim przebiegiem i, jeżeli nie nastąpi zejście, całkowitym wyleczeniem bez następstw, jakie zwykle spotyka się w przyszłości po przejściu nagminnego zapalenia mózgowia; również większa śmiertelność (ca 40%) przemawiałaby za schorzeniem poszczepiennym. Jeżeli chodzi o trzecią postać choroby poszczepiennej, to W i n k l e r podkreśla, że w ostatnich latach, z wyjątkiem doniesienia G r o t j a h n'a, brak jest doniesień o tej postaci poszczepiennego schorzenia.

Objawy w naszych przypadkach nie przedstawiały czystych postaci tych poszczególnych grup. Jedynie tylko w przypadku czwartym objawy podobne były do tych, jakie występują w *encephalitis epidemica*, a w przypadku pierwszym podobne były do objawów zapalenia rogów przednich rdzenia.

Etiologia poszczepiennego schorzenia nie jest jeszcze do dnia dzisiejszego ustalona. W i n k l e r (str. 14) podaje wyczerpująco różne zapatrywania autorów, mające na celu wyjaśnienie tego zagadnienia. Sam przychyla się do teorii tłumaczącej sprawę w ten sposób, że zarazek szczepienny uczynnia zarazki nagminnego zapalenia mózgowia u nosicieli, lub też, że silny odczyn poszczepienny obniża odporność ustroju nosiciela. Zatem sprawa byłaby niczym innym, jak tylko zwykłym nagminnym zapaleniem mózgowia. A przecież tak nie jest, bo takiemu pojmowaniu sprawy zaprzeczają wyniki badań pośmiertnych. Mianowicie B o u m a n i B o k, B o u w d i j k - B a s t i a a n s e, G i n s, L u c k s c h, P e r d r a u, S c h ü r m a n n stwierdzili histologicznie, że w *meningoencephalitis postvaccinalis* zmiany dotyczyły przede wszystkim istoty białej, podczas gdy w nagminnym zapaleniu mózgowia zmiany te stwierdza się przeważnie w istocie szarej. Najbardziej przekonywującym wydaje się nam zapatrywanie E c k s t e i n a, według którego sprawa jest wynikiem ogólnego zakażenia, wywołanego przez sam zarazek szczepienny. Byłoby to, być może, jak sądzi prof. L e w k o w i c z, związane z wybitnym swoistym powinowactwem zarazka do naskórka i z faktem, że tak nabłonek splotów naczyniastych, jak komórki zwojowe układu nerwowego są tworami pochodzenia naskórkowego (ektodermalnego). Należy podnieść, że E c k s t e i n wykrywał przez szczepienie na małpy zarazek we krwi szczepionych między 3—10 dniem po szczepieniu. Wykazał on również w płynie mózgowo-rdzeniowym zarazek szczepienny u 5 szczepionych ludzi z objawami poszczepiennego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. W przypadkach natomiast, w których nie stwierdzał żadnych objawów schorzenia układu nerwowego, nie znajdował też i zarazków. W doświadczeniach na małpach zakażanych krowianką przez płuca widział tenże autor (2, str. 92—96) między innymi zmianami i zmiany w splotach naczyniastych mózgu w postaci zapalnych nacieków. Autor bliżej nie podaje, jakiego rodzaju były te zmiany, ogranicza się jedynie do tej krótkiej wzmianki. Dla nas jest to rzeczą zupełnie zrozumiałą, że w przypadkach ze zmianami w oponach muszą się znajdować nacieki w splotach naczyniastych mózgu, jako miejscowe przerzuty ogólnego zakażenia ustroju zarazkiem szczepiennym. Dopiero po przebiciu się tych ognisk splotowych do komór mózgowych przychodzi do następowych zmian w oponach. Zapalenie poszczepienne opon, jak wynika z badań prof. L e w k o w i c z a i jego uczniów (K l e p a c k i e g o, M r o z a, T. N o w a k a), którzy histologicznie udowodnili istnienie ognisk przerzutowych w podstawie splotów i w samych splotach naczyniastych oraz przebicie tych ognisk do światła komory w przypadkach meningokokowego, gruźliczego, streptokokowego i wreszcie pneumokokowego zapalenia opon, powstaje niewątpliwie — podobnie jak wszystkie wymienione zapalenia — na podłożu ogólnego zakażenia posoczniczego na drodze splotowej. W związku z takim pojmowaniem patogenezy zapalenia poszczepiennego opon, należało by, zwłaszcza w przypadkach cięższych — podobnie jak się to czyni w nagminnym zapaleniu opon — wstrzykiwać surowicę nardzeniowo. Można mianowicie przypuszczać, że przy tym sposobie stosowania będzie ona wpływać i to wydatniej nie tylko na zmiany splotowe i oponowe, ale także na zmiany zapalne mózgowia. Surowicę taką można by pobierać od ludzi zdrowych, uprzednio już szczepionych. Próby leczenia surowicą wstrzykiwaną wśródmięśniowo czy też dożylnie przeprowadzał w roku 1928 A l d e r s h o f f, używając surowicy baraniej. R. T u r p i n podaje, że H e k m a n n, P a s c h e n i A. E c k s t e i n wstrzykiwali surowicę nardzeniowo, czego w dostępnych mi tylko referatach nie mogłem stwierdzić. Co do wyników leczenia surowicą trudno powiedzieć coś stanowczego, gdyż ta metoda leczenia jest jeszcze mało wypróbowana. Dotychczasowe jednakże wyniki zdają się zachęcać do przeprowadzania dalszych prób.

W naszych przypadkach stosowaliśmy tylko urotropinę doustnie w trzech dawkach po 1 gramie na dobę. Leczenie surowicą będziemy przeprowadzali na przyszłość, przy czym zamierzamy stosować ją tylko nardzeniowo.

Co do zapobiegania temu poszczepiennemu schorzeniu, to — przy dzisiejszym stanie wiedzy — wydaje się nam najbardziej celowym zaniechanie szczepienia u dzieci chorych oraz osłabionych. Używanie krowianki osłabionej, śród- i podskórne szczepienie, ograniczenie jakościowe i ilościowe nacięć — zdaniem różnych autorów — nie prowadzi do celu, gdyż pomimo tych wszystkich ostrożności spostrzegano podobne schorzenie.

Było by wskazane, żeby lekarze skierowywali chorych tych wcześnie do klinik dziecięcych, aby zaś wzbudzić należyte zainteresowanie się tą sprawą szerokich kół lekarskich, należało by poświęcać więcej miejsca w podręcznikach opisom tego schorzenia. Obecnie wszyscy polscy autorzy podręczników chorób dziecięcych oceniają to zagadnienie po macoszemu. I tak B u-

jak w „Zarysie pediatrii" w rozdziale omawiającym powikłania poszczepienne ani jednym słowem nie porusza tej sprawy, a trzeba przy tym powiedzieć, że jest to podręcznik najczęściej używany przez ogół lekarzy. W podręczniku zaś, stosunkowo dość obszernym pt.: „Choroby dzieci", wydanym pod redakcją W. Jasińskiego, w rozdziale o ostrych chorobach zakaźnych, napisanym przez T. Mogilnickiego (str. 534) jest tylko wzmianka o poszczepiennym zapaleniu mózgu bez podania jednakże obrazu klinicznego. Podana tam ilość przypadków opisanych w polskim piśmiennictwie nie jest ścisła, gdyż do roku 1936, w którym podręcznik się ukazał, opisało to schorzenie, prócz wymienionych tam dwóch autorów, jeszcze kilku innych, jak to wynika z pierwszego ustępu niniejszej pracy. O wiele obszerniej, jednakże nie zupełnie jeszcze wyczerpująco, opisana jest ta sprawa chorobowa przez Groth'a i przez Holt'a.

Piśmiennictwo:

Aldershoff H.: Ref. w Zbl. f. d. g. Kinderheilk. T. 20. Str. 259. 1927. — Bastiaanse-Bouwdijk: Przyt. przez Winkler'a. — Bogdanowicz J.: 1) Pediatria Polska. T. VI. Str. 435. 1926. 2) Nowiny Lekarskie. Str. 656. 1932. — Bouman L. i Bok S. T.: Ztschr. f. d. g. Neurologie u. Psychiatrie. T. 114. Str. 495. 1927. — Eckstein A.: 1) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. T. 114. Str. 92—96. 1932. 2) Zbl. f. d. g. Kinderheilkunde. T. 27. Str. 188. 1933. — Gangel L.: Pol. Gaz. Lek. Nr 41. Str. 795. 1931. — Gins H. A.: Klin. Wschr. Nr 16. Str. 771. 1923. — Grotjahn: Przyt. przez Winkler'a. — Groth: Handbuch d. Kinderheilkunde, Pfaundler-Schlossmann. Str. 327. 1931. — Hekman: Ref. w Pol. Gaz. Lek. Nr 19. Str. 380. 1930. — Holt E. i Howland J.: Choroby niemowląt i dzieci. T. II. tłum. z wyd. X. Str. 558. 1936. — Klepacki W.: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 22, 1926. 2) Presse méd. Nr 59. 1926. — Lewenfischowa T.: Pediatria Polska. T. 12. Str. 210. 1932. — Lewkowicz K.: 1) Pol. Gaz. Lek. Nr 29 i 30. 1934. 2) Polskie Monografie i Wykłady kliniczne z dziedziny Pediatrii. Z. XXVI. 1935. 3) Bull. intern. de l'Acad. Polon. d. Sciences et de Lettres, Classe de Méd. Str. 69. 1935. — Lucksch: Przyt. przez Winkler'a. — Mikułowski W.: Pol. Gaz. Lek. Nr 27. 1927. — Mogilnicki T.: Choroby dzieci, red. W. Jasiński. T. I. Str. 534. 1936. — Mróz E.: Bull. intern. d. l'Acad. Polon. d. Sciences et d. Lettres, Classe d. Méd. 1932. — Nowak T.: Bull. intern. d. l'Acad. Polon. d. Sciences et d. Lettres, Classe d. Méd. 1938. Séance du 10. I. 1938. — Paschen: Ref. w Pol. Gaz. Lek. Nr 19. Str. 380. 1930. — Perdrau J. R.: Ref. w Zbl. f. d. g. Kinderheilkunde. T. 22. Str. 104. 1929. — Schürmann P.: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. T. 79. Str. 409—430. 1928. — Turpin R.: P. Nobécourt et L. Babonneix: Traité de Médecine des Enfants, Paris, Masson et Cie. T. II. Str. 148. 1934. — Winkler W. F.: Zbl. f. d. g. Kinderheilkunde. T. 20. Str. 1—48. 1927.

Dr Marian MORAWSKI, St. Asyst. Szpitala Ubezp. Sp. Kraków

Endocarditis lenta w świetle własnych spostrzeżeń oraz piśmiennictwa ostatniego 15-lecia

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Ubezp. Społ. w Łodzi
Ordynator: Dr S. Minc
oraz z Oddz. Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ. w Krakowie
Ordynator: Doc. dr F. Siedlecki

Dokończenie

Kłębuszkowe, podostre ogniskowe zapalenie nerek jest niezmiernie charakterystycznym objawem powolnego zapalenia wsierdzia. W miąższu nerkowym spotykamy bardzo często drobne lub większe, stare lub świeże zawały. W moczu, zależnie od stopnia uszkodzenia nerek, stwierdzamy ślad lub większą ilość białka, nieliczne lub w większych skupieniach ciałka czerwone, nieliczne zwykle białe, wałeczki szkliste i szklistoziarniste. Okresowe badania moczu nie przedstawiają większych odchyleń od normy. Z chwilą zaczopowania nowego naczynia zjawiają się bóle w okolicy lędźwiowej, zwykle jednostronnie, zwiększa się ilość białkomoczu i krwiomocz wzrasta. Czynnościowo są nerki prawie zawsze wydolne. Rzadziej występuje większy zawał z silnym krwiomoczem lub rozlane zapalenie kłębuszkowe nerek z dużym białkomoczem, izostenurią i azotemią, prowadzące do uremii i zejścia śmiertelnego.

Landau i Glass, którzy opisali 20 przypadków powolnego zapalenia wsierdzia, w 10 przypadkach (50%) stwierdzili zmiany zapalne w nerkach. Odróżniają oni dwojakiego rodzaju zespoły nerkowe w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia: 1) *endocarditis lenta* z wydolnością nerkową — ową klasyczną postać oraz 2) *endocarditis lenta* z niedomogą nerkową.

Podłożem anatomo-patologicznym dla 1 grupy jest ogniskowe, zastoinowe zapalenie nerek, bądź nieliczne lub mnogie, mniejsze lub większe zawały. Podłożem anatomo-patologicznym dla drugiej grupy może być: a) przewlekłe ogniskowe zapalenie nerek — *glomerulo-nephritis dispersa chronica*, b) podostre, rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek — *glomerulo-nephritis subacuta diffusa*, c) przewlekłe rozlane kłębuszkowe zapalenie nerek — *glomerulo-nephritis chronica diffusa*, d) nerka zastoinowa czyli stwardnienie zastoinowe nerek — *venostasis vel induratio cyanotica renum*. Klinicznie w tej grupie wyróżniają 3 typy niedomogi nerek: 1) niedomoga nerek, nie będąca przyczyną zejścia śmiertelnego, 2) niedomoga nerek postępująca, prowadząca do zejścia śmiertelnego — rzadka postać, 3) niedomoga nerek pozornie pierwotna, przysłaniająca utajone powolne zapalenie wsierdzia — najrzadsza postać.

Patogeneza schorzeń nerkowych w przebiegu powolnego zapalenia wsierdzia nie jest jeszcze ustalona: 1) albo zmiany zapalne w nerkach mogą być wyrazem zadziałania samych zarazków (paciorkowców) na miąższ nerkowy, za czym przemawiają spostrzeżenia Gaskella, który wykrył zarazki w nerce, 2) albo też zmiany w nerkach są pochodzenia zakaźnego; za tą teorią bardzo oświadcza się Nonnenbruch. Klinicznie niewydolność nerkowa w przebiegu powolnego zapalenia nerek nie różni się od zwykłego obrazu niewydolności nerek w przebiegu samoistnego rozlanego zapalenia albo marskości zanikowej nerek.

W omawianym materiale uszkodzenie nerek stwierdzono prawie we wszystkich przypadkach. Zawały nerek klinicznie rozpoznano w 18 przyp. (62%). Sekcyjnie stwierdzono je w 5 przyp. na 7 autopsyj (71%). W 9 przyp. (31%) były mniejsze lub większe zmiany zapalne; sekcyjnie w 1 przyp. stwierdzono *nephritis subacuta haemorrhagica*. Wśród obserwowanych chorych, w 9 przyp. (31%) można było mówić o niedomodze czynnościowej nerek na podstawie zespołu następujących objawów: składników patologicznych moczu, skąpego moczenia, uporczywych wymiotów, bądź czyszczeń i bólów głowy oraz zwiększonej ilości mocznika we krwi (przyp. 21, mocznik we krwi 164 mg %). Mimo trudności klinicznych i nieraz laboratoryjnych, ważne jest ustalenie niewydolności nerek dla dalszego przebiegu cierpienia. Ważność tę szczególnie podkreślają Landau i Glass, jako czynnik rozstrzygający o dalszym leczeniu i przypuszczalnej długości życia chorego.

Bóle w stawach, mięśniach i ścięgnach są dość charakterystyczne, ale nie są objawem stałym. Nie są zbyt silne, obejmują jeden lub kilka stawów, zwykle niesymetrycznych, mają charakter wędrujący i przemijający. Stawy bywają czasem nieco zaczerwienione, obrzęknięte, nacieczenia jednak szybko wchłaniają się, nigdy przy tym nie ropieją. Bardzo rzadko występuje istotne zapalenie stawu *(arthritis)*, nigdy też nie ustępuje pod działaniem salicylatów. Utrzymywanie się gorączki, mimo ustąpienia bólów stawowych, jest doskonałym czynnikiem rozpoznawczym, przemawiającym za powolnym zapaleniem wsierdzia. Dość często spostrzegamy maczugowate zgrubienia ostatnich członów palców rąk i stóp. Są to zmiany osteo-artropatyczne, niezależne od stopnia zastoju w krążeniu, a polegające na działaniu czynnika toksycznego. Według Gallavardina i Graviera maczugowatość palców może być pierwszym objawem powolnego zapalenia wsierdzia.

W omawianym materiale „maczugowate palce" zanotowano w 5 przyp. (17%).

Zmiany we krwi. Wszyscy autorzy są zgodni co do tego, że chorobie Oslera towarzyszy przeważnie umiarkowany stopień niedokrwistości niedobarwliwej. Autorzy rosyjscy Driagin i Iniuszkin, którzy badali dokładnie obraz krwi w 42 przypadkach (144 badań krwi), próbują powiązać stopień niedokrwistości i zmiany w układzie leukocytarnym z ciężkością i charakterem procesu chorobowego oraz uzależnić rokowanie od zmian morfologicznych we krwi. Za najbardziej charakterystyczne dla powolnego zapalenia wsierdzia autorzy ci uważają:

1) średni stopień niedokrwistości niedobarwliwej,
2) normalną ilość ciałek białych, albo zmniejszenie ich nieznaczne,
3) zwiększenie ciałek białych obojętnochłonnych,
4) odchylenie w lewo obrazu Schillinga,
5) zmniejszenie limfocytów,
6) normalną ilość monocytów.

Za dodatnie cechy uważają:

1) niedokrwistość o prawidłowym wskaźniku,
2) słaby stopień niedobarwliwej niedokrwistości,

3) leukopenię 2—3 tys. w 1 mm³,
4) umiarkowaną neutrofilię,
5) umiarkowane odchylenie w lewo obrazu Schillinga,
6) eozynofilię procentową i bezwzględną,
7) monocytozę 200—300 w 1 mm³ ponad 8%.

Za złe objawy przyjmują:

1) szybko postępującą niedokrwistość,
2) wskaźnik niższy od 0,76 przy długotrwałości procesu krótszej niż 1 rok,
3) nadbarwliwą niedokrwistość (według Libmana wskaźnik wyższy nad 1 bywa przy zatrzymaniu azotu w ustroju),
4) ilość ciałek białych wyższa nad 10.000.
5) ilość ciałek białych niższa od 2.000.
6) neutrofilię wyższą nad 82%,
7) wybitne przesunięcie w lewo obrazu Schillinga (zjawienie się młodych postaci ponad 3% i myelocytów),
8) eozynopenię,
9) wzrost absolutnej ilości monocytów więcej niż 800 w 1 mm³,
10) wzrost absolutnej ilości limfocytów więcej niż 1.500 w 1 mm³.

Szczególną uwagę zwracano na histiocyty. Według rosyjskich autorów, nie spotyka się ich tak często, jak opisują inni autorzy. Od kilku lat wskazywano również na znaczenie monocytozy (Schilling, Hess, Bittorf, Ottander, Merklen, Wolff, Fontana i inni). Obecność jej, podobnie, jak komórek śródbłonka, wskazuje na toksyczne uszkodzenie naczyń *(endotheliitis capilaris)*. Morawitz często dopiero po masażu palca lub płatka usznego uzyskiwał zwiększoną leukocytozę i komórki śródbłonka, których przedtem nie było.

Ilość płytek krwi w okresie umiarkowanej niedokrwistości (przy podwyższonej ciepłocie) może wzrosnąć do 2,5—4 mil., pod koniec życia spada do 75.000 i niżej. Uszkodzenie naczyń i małopłytkowość są przyczyną skłonności do krwawień i bilirubinemii.

Czas krwawienia może być przyspieszony, czas krzepnięcia prawidłowy. Opadanie czerwonych ciałek krwi przyspieszone. Według Rosnowskiego (1929) lepkość krwi ma być zmniejszona, napięcie powierzchniowe zwiększone.

Ze zestawienia obrazów krwi zebranych 29 przypadków widzimy dość dużą rozpiętość poszczególnych danych, a więc:

1) ilość czerwonych ciałek krwi od 1.480 tys. do 4.650 tys. w 1 mm³,
2) hemoglobina od 25% do 85%,
3) wskaźnik od 0,65 do 0,96%,
4) ilość białych ciałek krwi od 3.200 do 20.800 w 1 mm³.

Najczęściej jednak wymienione składniki krwi wyrażają się w następujących liczbach:

1) ilość czerwonych ciałek krwi około 3 mil. w 1 mm³,
2) hemoglobina od 50% do 70%,
3) wskaźnik od 0,8 do 0,9,
4) ilość białych ciałek krwi od 5.000 do 8.000 w 1 mm³.

Poza tym w każdym przypadku widzimy niejednokrotnie dość duże odchylenie obrazu Schillinga na lewo; ilość limfocytów procentowo najczęściej zmniejszoną, ilość monocytów w granicach normy. W 7 przyp. badana ilość płytek krwi wykazała mniejsze lub większe zmniejszenie. W 2 przyp. stwierdzono wyraźne zwiększenie czasu krwawienia. Krzepnięcie krwi w granicach prawidłowych. Śródbłonków w 4 przyp. badanych nie znaleziono. Odporność krwinek czerwonych w 2 przypadkach badana — nieznacznie zwiększona. Opadanie czerwonych ciałek krwi zwykle przyspieszone: od 12 mm. do 137 min., w 22 przypadkach badane metodą Linzenmayera oraz od 35 mm do 86 mm średnio, w 7 przypadkach badane metodą Westergreena.

Wykrycie zarazka jest prawie zawsze kluczem do rozwiązania tego zagadkowego cierpienia. Najczęściej z hodowli z krwi otrzymujemy paciorkowca zieleniejącego, który wykazuje prawie zupełny brak zjadliwości dla zwierząt laboratoryjnych. Sabatucci wyhodował paciorkowca z kilku kropel krwi, zwykle jednak trzeba wykonać posiew z 20 cm³ krwi w środowisku beztlenowym, używając 200 cm³ pożywki, tzw. bulionu T (bulion z cukrem). R. Stahl zaleca, aby przeprowadzać posiew nie tylko z krwi, ale również z jałowo pobranego moczu, z plwociny i z zawartości mieszków migdałków. Posiewów krwi trzeba nieraz wykonać kilka — 10—20-krotnie, aby uzyskać wynik dodatni.

W omawianym materiale na 29 przypadków, wynik dodatni z posiewu krwi osiągnięto w 14 przypadkach (48%), a mianowicie:

1) *streptococcus viridans* w 7 przyp. (24%),
2) *streptococcus pyogenes anhaemolyticus* w 3 przyp. (10%),
3) *streptococcus haemolyticus* w 2 przyp. (7%),
4) *staphylococcus albus* w 2 przyp. (7%)

Pod względem klinicznym Mouquin odróżnia szereg postaci powolnego zapalenia wsierdzia, zależnie od tego, jaki zespół objawów wysuwa się na pierwszy plan podstawowego cierpienia, np.: 1) postać niedokrewną, 2) kachektyczną, 3) krwotoczną, 4) bólową, 5) gośćcową, 6) nerwową, 7) nerkową, 8) sercową, itd.

Według moich spostrzeżeń, spośród materiału klinicznego dość trudno jest wyłączyć w myśl podziału Mouquina pewne typy powolnego zapalenia wsierdzia. Najczęściej obraz chorobowy łączy w sobie kilka wspomnianych „typów", jeżeli nie jednocześnie, to przynajmniej w ciągu trwania choroby. Jedne z nich już w zaraniu choroby rzucają się w oczy, drugie zjawiają się na szczycie rozwoju cierpienia, inne wreszcie dopiero na schyłku życia chorego (np. „postać kachektyczna"). Zresztą w ostatnim okresie na obraz chorobowy tego cierpienia składa się zazwyczaj cały szereg, o ile nie większość, wymienionych objawów (niedokrwistość, charłactwo, gorączka, bóle, zmiany w nerkach, śledzionie, wątrobie, zaburzenia czynnościowe serca, często wybroczyny, porażenia, zaburzenia psychiczne, itp.).

Powolne zapalenie wsierdzia u dzieci, według statystyki ostatnich lat, występuje o wiele częściej, niż przypuszczano. Mount-Sinai-Hospital podaje 20 przypadków u dzieci od 3 do 12 lat, przy czym dane z wywiadów, przebiegu cierpienia, badań bakteriologicznych itd. są takie, jak u dorosłych. W diagnostyce różniczkowej u dzieci trzeba między innymi myśleć o chorobie Stilla, gdzie mamy również przewlekłe cierpienie stawów (choć innej zupełnie natury), gorączkę, powiększenie śledziony i obrzęk gruczołów. Prognoza u dzieci zupełnie niepomyślna. Pozornie wyleczone dzieci podlegać muszą stałej obserwacji lekarskiej, zawsze bowiem istnieje u nich niebezpieczeństwo nawrotu choroby. Bezpośrednią przyczyną zejścia śmiertelnego u dzieci są według Fischera najczęściej zatory w mózgu.

Rozpoznanie powolnego zapalenia wsierdzia, w rozwiniętym pełnym obrazie klinicznym, po kilku miesiącach trwania choroby nie napotyka zwykle na większe trudności, w pierwszych natomiast tygodniach należy do najtrudniejszych zadań lekarza. Nieuniknione są tutaj częste pomyłki rozpoznawcze. Chorego, przygnębionego utratą sił i łaknienia, ale pracującego jeszcze, uważa się bardzo często za neurastenika. U chorego gorączkującego z bólami w stawach zwykle rozpoznajemy gościec stawowy, dopiero bezskuteczność leczenia salicylatami zaczyna budzić wątpliwości co do istoty cierpienia. Przy gorączce ciągłej myślimy o durze brzusznym. W stanach podgorączkowych z wyniszczeniem nasuną się na myśl przewlekłe postacie gruźlicy płuc, grypy, zakażenia lasecznikami okrężnicy *(colibaccilosis)*. Wysoka gorączka z objawami mózgowo-oponowymi łatwo narzuci nam rozpoznanie zapalenia opon mózgowych. Przy bólach w jamie brzusznej z gorączką myślimy nieraz o ostrym zapaleniu woreczka żółciowego lub zapaleniu miedniczek nerkowych, przy gorączce falującej o gorączce maltańskiej; przy silnej niedokrwistości z gorączką niejednokrotnie posiew krwi zadecyduje o odrzuceniu rozpoznania niedokrwistości złośliwej. Dodatni odczyn Wassermanna utrudni nam niekiedy rozpoznanie, wiemy bowiem, że w powolnym zapaleniu wsierdzia odczyn Wa dość często bywa dodatni, a gorączka może występować w kile narządów wewnętrznych, jak i w powolnym zapaleniu wsierdzia. W przebiegu o wysokiej gorączce z dreszczami musimy usunąć zimnicę na podstawie badania krwi. Będziemy wreszcie nieraz zastanawiać się nad tym, czy mamy do czynienia z gośćcowym czy powolnym zapaleniem wsierdzia. Klinicznego rozgraniczenia nie da się już dzisiaj ściśle przeprowadzić, odkąd Babonneix w gośćcowych zapaleniach wsierdzia stwierdził możliwość zakaźnych zatorów, guzków Oslera, plamic, w pewnych przypadkach nieskuteczność leczenia salicylatami, a amerykańscy autorzy w 25 przyp. gośćcowego zapalenia wsierdzia wykryli paciorkowca. Tak samo trudno nam nieraz będzie odróżnić ostre zapalenie wsierdzia od podostrego lub powolnego zapalenia.

Klinicznie może istnieć dużo punktów stycznych. Wszystkie te trzy postacie mogą być wywołane przez ten sam zarazek, najczęściej *streptococcus*, czasem — *pneumococcus*. Nawet długotrwałość cierpienia nie może decydować o jego rodzaju. Bywały przypadki ostrego zapalenia wsierdzia, ciągnące się miesiącami, podczas gdy przypadki powolnego zapalenia wsierdzia kończyły się nieraz burzliwie w ciągu kilku tygodni. Zjawiska te zależą zapewne z jednej strony od różnej postaci i jadowi-

tości tego samego zarazka, z drugiej zaś od różnej odporności i odmiennej reakcji ustroju. Prawdopodobnie wszystkie te rodzaje zapalenia wsierdzia, od ostrego poprzez podostre i powolne aż do zapalenia gośćcowego, znajdą nie za długo jednolite oświetlenie i właściwe rozwiązanie.

Leczenie, do tej pory bezskuteczne, napotyka i nadal na nieprzezwyciężone trudności w opanowaniu tego cierpienia. W piśmiennictwie spotykamy nieliczne przypadki wyleczenia, albo raczej osiągnięcia poprawy, a Libmann dysponujący największą dziś statystyką ocenia dodatnie wyniki zaledwie w 1% przypadków. Stwierdzenie tej bezsilności leczenia zmusza nas zatem do rozpatrzenia dotychczasowych sposobów, a następnie ustalenia pewnego toku postępowania leczniczego.

Wszyscy autorzy zgodni są z tym, że możliwie wczesne ustalenie rozpoznania i rozpoczęcie leczenia może dać jedynie pewne widoki powodzenia. Nasze wysiłki we wszystkich podejrzanych przypadkach winny przede wszystkim zdążać do wykrycia źródła zakażenia (zęby, migdałki). Klinika Curschmanna i amerykańskie są pod tym względem radykalne i usuwają doszczętnie wszelkie tego rodzaju zmiany. Istotne leczenie musi mieć zatem charakter raczej zapobiegawczy, polegający na wyłuszczaniu zmienionych chorobowo migdałków, usuwaniu zębów dotkniętych ropno-zapalną sprawą itp. O ile nam się uda w pierwszym utajonym okresie choroby wykryć to źródło i usunąć je, zmniejszy się zapewne w statystyce nie tyle śmiertelność, ile w ogóle ilość powolnych zapaleń wsierdzia.

Dalsze leczenie należy ująć w pewien schemat, a mianowicie: leczenie przyczynowe, do którego zaliczamy środki bakteriobójcze chemoterapeutyczne oraz środki wzmagające odporność swoistą ustroju przeciw zarazkom, jak surowice, szczepionki, autoszczepionki oraz immunotransfuzje. Na drugim miejscu postawimy niemniej ważne leczenie ogólne, wzmacniające stan fizyczny i psychiczny chorego, łagodzące wszelkie jego dolegliwości i podtrzymujące czynność serca.

Od środków bakteriobójczych, etiotropowych musimy wymagać, by przy małej stosunkowo toksyczności, działały silnie na zarazki, przeciw którym są skierowane, słabo zarazem działając lub wcale nie oddziaływując na tkanki ustroju, czyli inaczej mówiąc, żeby ich współczynnik chemoterapeutyczny był wysoki. Wielokrotne doświadczenia wykazały, że silne środki „*in vitro*" często nie działają w ogóle na zarazki w żywym ustroju. Dotychczas bardzo rozległy arsenał tych środków, stosowanych w powolnym zapaleniu wsierdzia, świadczy przede wszystkim o ich małej skuteczności. Większość ich przeszła już do historii, a chciałbym je wymienić ze względu na ogólny przegląd leczenia.

Pochodne grupy chinoliny, a więc chinina, optochina i eukupina powinny dawać dobre wyniki przy zakażeniu przede wszystkim pneumokokowym a następnie streptokokowym, na które to bakterie *in vitro* działają bardzo silnie. Curschmann polecał podawanie 0,2 *optochini basici*, 4—5 razy dziennie, do ogólnej sumy 4 g, po czym w razie braku poprawy po trzech dniach przerwy powtarzał leczenie. Środki te jednak są silnie toksyczne, a mało skuteczne.

Capps (Ameryka 1923) ogłosił 4 przypadki wyleczone dożylnym stosowaniem *natr. kakodylicum*, 0,06—0,25 *pro dosi*. Jest to jednak doniesienie odosobnione, a inne pochodne arsenu (arsenobenzol, arsacetin) nie dały wyników dodatnich.

Duże nadzieje pokładano następnie we wprowadzeniu do leczenia soli metali ciężkich w roztworach koloidalnych. Bakteriobójczo jednak działają w nich nie cząsteczki koloidalne, które raczej wzmagają ogólną nieswoistą odporność organizmu, tylko nieznaczna ilość jonów srebra, bądź złota, znajdująca się w czynnej dysocjacji elektrolitycznej. Z grupy tej stosowano dożylnie roztwory srebra koloidalnego. St. Klein (W-wa) ogłosił 2 przypadki wyleczone kollargolem, stosując serie 10—18 dożylnych wstrzykiwań 2% roztworu w ilości 2—10 cm³. Stosowano również *Corgol* — Motor, *Argocol* — Klawe, *Argentol* — Karpiński, srebro koloidalne otrzymane drogą elektryczną — elektrokolargol, w końcu argochrom, połączenie chemiczne błękitu metylenowego ze srebrem koloidalnym. Miał on w sobie łączyć działanie bakteriobójcze jonów srebra z działaniem błękitu metylenowego, który jako barwik anilinowy ma również własności bakteriobójcze. Roztwory koloidalne złota (*Aurol, Aurosan* — Spiess, *Elektroaurol* — Karpiński) również nie dały oczekiwanych wyników.

J. Zambrzycki przy posocznicach stosował wreszcie dożylnie *septiven*, zawiesinę węgla aktywowanego w oliwie z kamforą, przy czym węgiel aktywowany miał pobudzać zdolność komórkożerną układu siateczkowo-śródbłonkowego w wyższym stopniu niż srebro koloidalne. W powolnym zapaleniu wsierdzia nie osiągnięto dobrych wyników.

Zwrócono się następnie do barwików akrydynowych, które przy bardzo silnym działaniu bakteriobójczym tym się odznaczają, że silniej działają w obecności białek niż w roztworach wodnych i mają wysoki współczynnik chemoterapeutyczny. Nic też dziwnego, że spodziewano się po nich dobrych wyników. Stolte osiągał je podawaniem 0,5% trypaflawiny, w dużych ilościach (40—60 cm³) dożylnie. Według Leschkego argoflawina (sól srebrowa trypaflawiny) przewyższa jej działanie. Często jednak po dożylnym stosowaniu tych środków występują bóle i zawroty głowy, dreszcze, wymioty, rzadziej podrażnienie nerek. Do tej grupy należy również *Septacrol* i *Rivanol*, który jednak silnie drażni żywe tkanki.

Środki z grupy barwików anilinowych (błękit metylenowy, 2% gentiana-fiolet) stosowane dożylnie również zawiodły.

W ostatnich latach spośród środków chemoterapeutycznych wysuwają się na czoło związki zawierające grupę paraaminobenzenosulfamidową, które przy słabszym działaniu *in vitro* mają działać przede wszystkim w żywych ustrojach (T. Kucharski). Należą do nich: Prontosil, Septazyna, Antystreptyna, Azophag i inne. Wskazania do stosowania tych środków stanowią wszystkie ostre sprawy chorobowe, wywołane przede wszystkim przez paciorkowce, gronkowce i pneumokoki. Związki te, według doświadczeń Levaditiego i Vaismanna oraz spostrzeżeń samego autora (Kucharski) działają na bakterie, osłabiając ich odporność, niedopuszczając do wytwarzania się dokoła nich otoczki ochronnej, wzmagają przez to fagocytozę, nie podnosząc sił obronnych samego ustroju. Dostępne są im tylko bakterie we krwi krążące lub w tkance chorej, ale żywej, na zarazki ukryte w tkance zmienionej martwiczo, w ropnej treści lub skrzepach nie mają wpływu, przy czym ich siła działania nie jest zbyt znaczna. Tym się tłumaczy, zdaniem Kucharskiego, bezskuteczność tych leków w daleko posuniętych posocznicach. Przytoczył on z piśmiennictwa 10 przypadków powolnego zapalenia wsierdzia, leczonych tymi środkami w 100% śmiertelnych. Sam jednak w jednym przypadku powolnego zapalenia wsierdzia leczonym Septazyną osiągnął wyraźną poprawę. Warunkiem powodzenia musi być jednak wczesne leczenie dość wysokimi dawkami, a następnie utrwalenie wyniku dawkami mniejszymi przez dłuższy czas podawanymi przy jednoczesnym stosowaniu wszelkich środków wzmagających odporność ustroju, np. autohemoterapii i innych. Autor podawał jednocześnie *Redoxon* i *Cebion* w ilości 150 mg dziennie.

Surowice w ogóle nie dały pożądanego wyniku. Często nawet po zastrzyku surowicy przeciwpaciorkowcowej występowała reakcja ogniskowa z podwyższeniem gorączki i pogorszeniem stanu ogólnego. Benecke ogłosił 3 przypadki wyleczenia ciężkiej posocznicy podawaniem 200—480 cm³ zwykłej ludzkiej surowicy dożylnie. Hemsted opisuje jeden przypadek posocznicy paciorkowcowej wyleczonej w ciągu roku surowicą końską, konia uodpornionego przeciw paciorkowcom chorego. Francuscy autorzy bardzo jednak ostrzegają przed dożylnym stosowaniem surowic, ponieważ były przypadki kończące się dla chorego tragicznie.

Immunotransfuzja nie wniosła do leczenia oczekiwanego wyniku niezależnie od tego, czy dawca był szczepionką paciorkowcową uodporniony na kilka godzin przed przetoczeniem, czy też systematycznie przez kilka tygodni uodparniany wielokrotnymi dawkami szczepionki w nadziei wzmożenia fagocytarnej czynności leukocytów. Frey podaje jeden przypadek na sześć leczonych z wynikiem pomyślnym.

Szczepionki i autoszczepionki, według Stahla, dają pogorszenia. Mouquin nie widział również zadowalających wyników. Laubry i Jaubert zalecają leczyć zapobiegawczo przewlekłe gośćcowe schorzenia serca anatoksyną paciorkowcową, przygotowaną z kultury paciorkowcowej płonicy albo szczepionką wieloważną ze szczepów *streptoc. viridans, streptoc haemoliticus, enterococcus* i *staphylococcus*. Dimitracoff (Sofia 1934) ogłosił 4 przypadki powolnego zapalenia wsierdzia wyleczone autoszczepionką. Autor podawał co 2—3 dni autoszczepionkę w dawkach wzrastających od 0,5—4 cm³ (w 1 cm³ — 500 mil. zarazków) domięśniowo.

Bardzo ważną rolę w leczeniu powolnego zapalenia wsierdzia odgrywają ogólne wskazania. Z chwilą wystąpienia stanów gorączkowych należy bezwzględnie zatrzymać chorego w łóżku, łamiąc niejednokrotnie jego opór psychiczny. Należy zabronić wszelkich wysiłków fizycznych, zezwalając jedynie na pracę umysłową i to uzależnioną od ogólnego stanu chorego. Ze względu na długotrwałość cierpienia doniosłą rolę odgrywać musi nieustanny wpływ psychiczny. Dbać musimy poza tym o niezwykle troskliwe pielęgnowanie chorego; brak łaknienia i upadek sił oraz postępujące wyniszczenie fizyczne zwalczać środkami farmako-

logicznymi (*stomachica, roborantia*) jak również łagodzić wszelkie inne dolegliwości chorego.

Baczną uwagę zwracać będziemy stale na serce, jakkolwiek leczenie, przynajmniej w początkowych okresach choroby (przy sercu wydolnym) ograniczymy do środków uspakajających i nieznacznie krzepiących (zimne okłady, brom, przetwory kozłka lek. itp.). Przy zaburzeniach w krążeniu ze zmianami zastoinowymi znacznego stopnia musimy stosować energiczniejsze leczenie (kamfora, kofeina, przetwory naparstnicowe). Wielu autorów przestrzega przed stosowaniem leków naparstnicowych; „podkreślić należy" — pisze Siedlecki —, że stosowanie preparatów naparstnicowych w przebiegu niedomogi mięśnia sercowego w powolnym zapaleniu wsierdzia nie daje zwykle dobrych wyników".

Wreszcie odżywianie chorego stanowić musi troskę lekarza i otoczenia chorego. Dieta winna być z jednej strony wysokowartościowa, z drugiej zaś uwzględnić musi stan chorego i poszczególnych jego narządów, np.: dieta Karella — przy obrzękach pochodzenia sercowego, beztłuszczowa — przy niedomodze wątroby, bezmięsna i bezsolna — przy niedomodze nerek. W każdym zaś razie musi być bardzo smacznie przyrządzona i stosunkowo łatwo strawna, uwzględniająca przede wszystkim węglowodany i witaminy, a zwłaszcza witaminę C.

Podaję wyniki leczenia omawianych przypadków:

Leczenie objawowe (przeciwgośćcowe) — 7 przyp., l. p. 13, 15, 16, 20, 21, 23, 28.

Leczenie objawowe + *abscessus artif.* — 2 przyp., l. p. 14, 19.

Przetwory srebrowe: *Collargol* — 2 przyp., l. p. 4, 8; *Argocol* — 1 przyp., l. p. 24; *argent. colloid.* + autoszczep. — 1 przyp., l. p. 7; *Argentol* + autohemoterapia — 1 przyp., l. p. 25. Septiven — 1 przyp., l. p. 22.

Barwiki akrydynowe:

trypaflawina — 8 przyp., l. p. 1, 2, 5, 6, 9, 12, 17, 18 (z poprawą — 2 przyp.),

trypaflawina + Argentol — 1 przyp., l. p. 3,

trypaflawina + Aurol — 1 przyp., l. p. 11,

trypaflawina + autoszczepionka, 1 przyp., l. p. 10.

Pochodne grupy paraaminobenzenosulfamidowej:

Antistreptina lub Prontosil + Septacrol + Corgol — 2 przyp., l. p. 26, 27.

Azophag + camphochina — 1 przyp., l. p. 29 (1 z poprawą).

Przy stosowaniu pochodnych barwików akrydynowych i pochodnych grupy paraaminobenzenosulfamidowej otrzymano w 3 przypadkach wyniki dodatnie, a mianowicie w pierwszej grupie na 11 przyp. — 2 przyp. wypisane „z poprawą", w drugiej grupie na 3 przyp. — 1 przyp. wypisany „z poprawą". Wyników tych nie mogę jednak przyjąć za całkowicie pewne, ponieważ o losie 2 chorych dawniej obserwowanych, leczonych trypaflawiną nie otrzymałem wiadomości, istnieje zatem możliwość zgonu tych chorych, w ostatnim zaś przypadku, l. p. 29, chory ma się nieźle, ale okres wypisania ze Szpitala (15. X. 1937) jest jeszcze zbyt krótki dla wyciągnięcia ostatecznych wniosków. Widzimy z tego zestawienia, że wszystkie dawniejsze środki zawiodły, spośród zaś ostatnich zdobyczy, środki grupy paraaminobenzenosulfamidowej obudziły pewne nadzieje. Należało by je wypróbować w możliwie największej liczbie przypadków.

Na zakończenie chciałbym jeszcze podać wyniki ankiety, rozpisanej po 2—4 latach od czasu obserwacji chorych oraz wyniki autopsji chorych — zmarłych w szpitalu.

Na ankietę otrzymałem 6 odpowiedzi, a mianowicie: w przyp. l. p. 10, 13, 16, 18, 22 i 25. Wszyscy ci chorzy zmarli po upływie 6 dni do 21 miesięcy po opuszczeniu Szpitala.

Autopsję przeprowadzono w 7 przypadkach, wyniki następujące:

Przyp. l. p. 3. Endocarditis verrucosa subchronica exacerbans valv. bicusp. et endocardii atrii sin. Dilatatio cordis totius. Induratio cyanotica lienis, pulmonum, renum. Hepar moschatum. Infarctus anaemici vetustiores lienis et renum. Thrombosis partis inferioris venae cavae inf., venarum iliacarum communium externarum et femoralium. Embolia art. pulm. dextrae (rami III ord.). Obliteratio cavi pleurae utriusque. Hydropericardium, ascites, anasarca.

Przyp. l. p. 14. Endocarditis verrucosa valv. bicusp. et valv. semilunarium aortae. Insuff. et stenosis v. bicusp., insuff. v. aortae. Induratio cyanotica pulm., lienis. Hepar moschatum. Infarctus anaemici lienis. Hydrothorax, hydropericardium, ascites. Anasarca dorsi, extremitatum superiorum et inferiorum.

Przyp. l. p. 15. Pneumonia fibrinosa pulmonis dextri in stadio hepatisationis rubrae. Endocarditis verrucosa protracta valv. bicusp. et valv. semilunarium aortae. Dilatatio cordis totius. Fibrosis dispersa myocardii, anasarca. Hydrothorax. Hydropericardium. Splenomegalia. Infarctus anaemici recentes lienis. Nephritis chronica. Cirrhosis renis sinistri post infarctus multiplices.

Przyp. l. p. 17. Endocarditis ulcerosa et verrucosa valv. semilunarium aortae subs. insuff. valvularum. Dilatatio cordis sin. levioris gradus. Infarctus anaemicus lienis. Cicatrices post infarctus renum. Hyperaemia passiva universalis. Hydrothorax sin. Hydropericardium. Anasarca pedum. Obliteratio cavi pleurae dextrae. Oedema pulmonum.

Przyp. l. p. 20. Fibrosis tonsillae utriusque. Insuff. valv. bicusp. ex endocarditide verrucosa peracta. Insuff. valv. semilunarium aortae ex endocarditide ulcerosa protracta. Infarctus anaemicus lienis. Steatosis myocardii. Dilat. ventr. cordis sin. maioris gradus. Hypertrophia et dilatatio cordis dextrii. Fibrosis epicardii. Hydrothorax dexter. Hydropericardium. Ascites. Anasarca. Oedema pulm. Hyperaemia passiva universalis. Nephritis subacuta haemorrhagica.

Przyp. l. p. 21. Endocard. verrucosa protracta valv. bicuspid. Dilatatio cordis totius. Embolia art. iliacae communis dextri. Thrombosis art. iliacae ext. Infarctus anaemici renum. Tumor lienis chronicus. Degen. parenchym. hepatis. Emphysema pulm. Fibrosis apicis pulm. utriusque. Synechiae teniaeformes pleurales ambilaterales. Hyperaemia passiva universalis. (fecit Ściesiński — Łódź).

Przyp. l. p. 24. Fibrosis endocardii atrii sin. Hypertrophia et dilatatio cordis dextri et dilatatio atrii sin. minoris gradus. Pericarditis fibrinosa in regione atrii et ventriculi sinistri. Infarctus multiplices recentes et vetustiores renis. Tumor lienis chronicus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum. Pneumonia dispersa crouposa partis post. et super. lobi super. pulm. utriusque et partis post. lobi inf. pulm. dextri. Synechiae pleurales interlobares dextrae. Ascites. Hydrothorax ambilateralis. Sepsis. Anaemia universalis maioris grad. Inanitio. (fecit Kusiak — Kraków).

Piśmiennictwo:

1) K. Driagin i H. Iniuszkin: Terapewticzeskij Archiw. 1932. — 2) C. Dimitracoff (de Sofia): Arch. des Maladies du Coeur. Nr 4, 1934. — 3) N. Fiessinger, R. Ravina et R. Messing: La Presse médicale. Nr 17, 1935. — 4) T. Kucharski: Pol. Gaz. Lek. Nr 17, 18, 30, 31—32, 1937. — 5) A. Landau i J. Glass: Warsz. Czas. Lek. Nr 40, 1928. — 6) A. Landau i J. Glass: Pol. Gaz. Lek. Nr 43, 1929, str. 809—813 i Nr 44, str. 826—831. — 7) A. Landau i J. Held: Medycyna Doświad. i Społ. T. V. Nr 3—4. Str. 214—220. 1925. — 8) E. Leschke: Ergebnisse der gesamten Medizin. 1923. — 9) M. Mouquin: Nouveau traité de médicine. 1933. — 10) E. Nedelmann: Med. Woch. Nr 43, 1932. — 11) A. Pułaski: Pol. Gaz. Lek. Nr 14—15, 1924. — 12) F. Siedlecki: Nowiny Lek. rocz. 36, zeszyt 9, 1924. — 13) R. Stahl: Therapie der Gegenwart. R. 66. Str. 56 i 118, 1925. — 14) T. Załęski: Pol. Gaz. Lek. R. 3. Nr 42/43. Str. 646. 1924.

Doc. dr St. PROGULSKI i dr J. ROSENBUSCH Lwów

Dwa przypadki chorób czerwiowych

Z Kliniki Pediatrycznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr F. Gröer

W Klinice Dziecięcej widzieliśmy ostatnimi czasy dwa przypadki niezwyczajnych schorzeń, wywołanych przez robaki. Pierwszy budził zainteresowanie swą rzadkością na ziemiach naszych, dotyczył bowiem dziecka urodzonego w Brazylii i tamże zakażonego tęgoryjcem dwunastnicowym (*anchylostoma duodenale*). Drugi, pochodzenia tutejszego, zaciekawiał niezwykłym przebiegiem, powikłaniami i zejściem. Ten ostatni stanowi pouczający przykład, jak trzeba być ostrożnym w krytycznym rozpatrywaniu objawów klinicznych, wywołanych robakami, a także w wyborze postępowania leczniczego. W szczególności mówiąc o chorobach z powodu robaków u dzieci można stwierdzić, że tak co do ich częstości, objawów i skutków, jakie mogą wywoływać, panuje jeszcze dziś w pojęciach niepowołanych, a nieraz i lekarzy, wiele zamieszania i nieporozumień. Wynikiem tych stosunków jest z jednej strony niczym niepoparte i za często zbyt pochopne przypisywania każdego niemal objawu chorobowego robakom, co równa się czasem zamykaniu oczu na istotną przyczynę schorzenia, z drugiej strony równie nieuzasadnione jest lekceważenie objawów chorobowych wywołanych przez robaki. Jedno, jak drugie stanowisko jest błędne. Ma się wrażenie, że po okresie wielkiego zainteresowania dla przyrody

robaków i kliniki chorób czerwiowych wówczas, kiedy je odkryto i po pewnej przesadzie w rozpoznawaniu ich zawsze i wszędzie, dziś po latach w wielkiej mierze zapomniano o objawach i obrazach, jakie mogą wywoływać.

Przyp. I. Dziecko 2½-letnie, Z. R., przyjęte z powodu uderzającej niedokrewności, wywołanej zakażeniem tęgoryjca dwunastniczego *(anchylostoma duodenale).* Rodzice dziecka powrócili do kraju z Brazylii, jako reemigranci, gdzie przebywali kilka lat. Drugie dziecko, mające 5 lat i matka przebyli to samo zakażenie, podobnie jak i 2/3 ludności całego stanu Santo-Spirito. Matka rzekomo się wyleczyła, ale starsze dziecko nie pozbyło się robaków. Obecnie cała rodzina osiadła w jednym miasteczku podgórskim. Niedokrwistość u dziecka młodszego zauważono już w drugim roku życia. Od tego też czasu cierpiało ono na świąd skóry, brak apetytu i częste, niezbyt wysokie, zwyżki ciepłoty.

Stan obecny. Powłoki skórne i błony śluzowe uderzająco blade, wargi z odcieniem sinawym. Na skórze kończyn górnych, brzucha i ud, ślady drobnych zdrapań, miejscami przypominające nory świerzba. Narządy wewnętrzne bez zmian, z wyjątkiem serca, które w całości jest powiększone, a zwłaszcza komora lewa. Stan powyższy serca potwierdziło prześwietlenie promieniami Roentgena. Elektrokardiogram bez zmian. Tętno 104. Nad końcem serca wyraźny szmer skurczowy. Wątroba i śledziona nie powiększone. Waga ciała 11 kg 8 dkg. Samopoczucie chorego, mimo lichego wyglądu, bardzo dobre. Ciepłota w granicach 36.8° do 37.4°. Odczyny tuberkulinowe i Wassermanna ujemne. W stolcu świeżo oddanym o wyglądzie i spoistości prawidłowej, stwierdzono bardzo liczne, typowe jaja tęgoryjca dwunastniczego, kształtu owalnego, wypełnione kulkami przeświecającymi jakby śrutem. Prócz jaj dość liczne, długie, prawie przeźroczyste robaki, które przez jakiś czas wykonują sprężyste, wyginające się ruchy, a wreszcie po pewnym czasie zupełnie przestają się ruszać.

U chorego rozpoczęto leczenie, podając mu po 12-godzinnym wygłodzeniu, 0.5 cm³ czterochlorku węglowego CCl_4-*carboneum tetrachloratum.* Lek ten, w postaci płynnej, o zapachu czyszczonej nafty, uważany jest w Ameryce jako najskuteczniejszy. Chory nasz przyjął go doskonale. Po 8 godzinach podano środek przeczyszczający, dwie łyżki Pruniolu. Badanie kału następnego dnia i w dalszych dniach wykazało wprawdzie mniejszą ilość robaków, jednak zupełnie żywotnych. Leczenie tym samym środkiem powtórzono jeszcze dwukrotnie, zwiększając dawkę do 1 g, niestety, bezskutecznie. Również i podanie Stovarsolu w dawkach po 0.25 dwa razy dziennie przez 4 dni nie przyniosło żadnego wyniku. Na skórę zastosowano kilkakrotne wtarcie *ung. sulf. Wilkinsoni* z wazeliną w równych częściach, a wobec znacznej niedokrwistości zaczęto podawać choremu *ferrum reductum* w proszkach po 0.05 do 0.2 dwa razy dziennie oraz rozcieńczony kwas solny. Obecnie po 5 tygodniach stan chorego przedstawia się następująco. Przybrał na wadze, apetyt i samopoczucie doskonałe.

Stan krwi:

W chwili przyjęcia:		Po 5 tygodniach:	
Hemoglob.	15%	Hemoglob.	72%
c. czerw.	2,000.000	c. czerw.	5.100.000
indeks	0.37	indeks	0.70
c. białych	8.500	c. białych	7.400
pałeczk.	2%	pałeczk.	2%
segment.	51%	segment.	33%
eozynof.	6%	eozynof.	23%
limf.	40%	limf.	34%
		zasadochł.	1%
		monoc.	7%

Czas krwawienia i krzepnienia prawidłowy.

Anizocytoza, polichromazja utrzymują się dalej. W ogóle stan krwi uległ znacznej poprawie. Zawartość hemoglobiny wzrosła z 15% na 72%. Ogólny wygląd chorego, ustąpienie szmeru anemicznego nad sercem, wszystko stwierdza znaczną poprawę u dziecka, mimo że pasożyty dalej znajdują się w jelitach.

Nie przyniósł też wyniku jednorazowo podany, bardzo zalecany w Niemczech środek f. Bayer: Seretin (2 kapsułki po 0.6) jako czysty chemicznie CCl_4. Podanie tego leku ponowiono jeszcze po kilku dniach.

Uwagi krytyczne. W przypadku powyższym zastanawiającym jest fakt znacznej poprawy, mimo że chory bynajmniej nie został wyleczony. Ustrój jego zrazu w bardzo lichym stanie, w anergii, na którą wskazywała mała, bo 6% tylko eozynofilia we krwi, w krótkim czasie po rozłączeniu się z rodzeństwem, również chorym, w opiece klinicznej i po zastosowaniu żelaza, wybitnie się poprawił. Ogólna poprawa, jak i poprawa niedokrwistości (niemal 5-krotnie zwiększona zawartość hemoglobiny, a ilość c. czerwonych podwójna) jest uderzająca. Obecnie też organizm oddziaływuje już energicznie, wykazując 23% eozynof. Zniknął też anemiczny szmer skurczowy serca, a ciepłota powróciła do normy. Waga ciała z 11.08 kg podniosła się do 13.29 kg.

Rozpatrując przyczyny poprawy u chorego, należy przypuścić, że najkorzystniej na stan jego zadziałał fakt usunięcia nowych zakażeń, które w złych warunkach chorego dokonują się zazwyczaj w dwojaki sposób. Jeden, tj. przez spożywanie zakażonych larwami lub jajami środków spożywczych, a drugi przez macerację rąk i nóg w wilgotnych terenach zaskórnej wody (np. u robotników, górników w tunelach), w których żyją larwy oddawane wraz z kałem zakażonych osobników. Larwy te wgryzają się przez skórę do obiegu krwi, a z nią do serca i płuc, skąd drogą wykaszliwania dostają się do przewodu pokarmowego. Tu larwy przeradzają się w robaki, które jednak nie są w stanie rozmnażać się bez wyjścia z organizmu ludzkiego. Tak więc w naszym przypadku zupełnie odpadła możliwość ponownych zakażeń, które w okolicach zakażonych stanowią główne niebezpieczeństwo dla chorych.

Walka z pasożytami nie jest łatwa, zwłaszcza wtedy, gdy podobnie, jak w świerzbie, rodzeństwo chorego jest zakażone i nie leczy się równocześnie, a tak właśnie było w naszym przypadku przed oddaniem go do Kliniki. Inne niebezpieczeństwo, dotyczące higieny społecznej, wyniknąć może z zawleczenia tego pasożyta do naszego kraju i z łatwości jego rozpowszechnienia w niektórych okolicach, wobec powszechnego zwyczaju naszej ludności chodzenia boso i nieraz braku najprostszych urządzeń sanitarnych w małych miasteczkach. Niemałą też trudność może stanowić zaopatrzenie się w niezawodne leki.

Przypadek II. Chory E. R., 3½-letni, przyjęty do Kliniki Pediatrycznej z następującymi wywiadami: choroba rozpoczęła się przed 17 dniami bólami napadowymi po prawej stronie brzucha, przy czym dziecko nie gorączkowało, nie wymiotowało, a stolce miało prawidłowe. Po trzech dniach ciepłota podniosła się do 38.5°. Lekarz wezwany w nocy, stwierdził zapalenie wyrostka robaczkowego. Natychmiast wykonano wycięcie wyrostka. Mimo to stan chorego nie uległ poprawie, gorączka utrzymywała się w dalszym ciągu, wystąpiły też wymioty. W treści ich, jako też w stolcach pojawiły się obficie glisty. Ilość ich była tak wielka, że dziecko wyjmowało je palcami z gardła. Badań krwi u chorego nie robiono.

W chwili przyjęcia do Kliniki stwierdzono stan następujący: dziecko wybitnie charłacze, skóra blada z wyraźnym odcieniem żółtaczkowym. Gardło, płuca i serce bez zmian. Na skórze podbrzusza prawego powierzchownie ropiejąca rana pooperacyjna. Wątroba bardzo znacznie powiększona, twarda, o powierzchni nierównej, przy obmacywaniu bolesna. Dolny jej brzeg sięga na pięć palców poniżej łuku żebrowego. Płat lewy przekracza na szerokość dłoni linię środkową na lewo, śledziona niemacalna. Poza tym nie stwierdza się żadnej bolesności, ani oporów w obrębie jamy brzusznej. System nerwowy bez zmian Obraz krwi: c. czerw. 3,950.000. Sahli 48, indeks 0.6, c. biał 5.780. Obraz jakościowy: pał. 16%, segm. 35%, eożynof. 2% mon. 6%, limf. 41%.

Mocz bez zmian chorobowych. Prześwietlenie klatki piersiowej promieniami Roentgena nie wykazuje zmian. Odczyny tuberkulinowe oraz Wassermanna ujemne.

W dalszym przebiegu choroby stwierdzono stałe pogarszanie się stanu ogólnego, w jamie brzusznej pojawił się płyn przesiękowy. Na powłokach brzusznych wystąpiło rozszerzenie żył. Wymioty utrzymywały się bardzo uporczywie, a w nich, jako też w stolcach, bardzo liczne glisty.

Wobec tego, że jedynym objawem dającym się stwierdzić było powiększenie wątroby, skierowano całą uwagę na ten narząd. Różniczkując objawy, brano w rachubę następujące postacie chorobowe: ropień wątroby lub podprzeponowy, nowotwór, sprawę pasożytniczą. Jakkolwiek brak charakterystycznych zmian we krwi mógł osłabić przypuszczenie, że chodzi o ropień, pomimo tego rozpoznanie to brano najsilniej pod uwagę, przy czym łączono tę zmianę z obecnością glist w przewodzie pokarmowym, przypuszczając, że one mogły to ropienie wywołać. Brak reakcji w obrazie krwi tłumaczono charłactwem i anergią (tylko 35% segment. i 2% eozyn., ilość c. b. 5.780) Wobec niecharakterystycznych objawów dla zapalenia wyrostka robaczkowego, podanych w wywiadach (brak gorączki początkowej, wymiotów, normalne stolce), trudno było oprzeć się przypuszczeniu, że zaszła omyłka w początkowym rozpoznaniu (zapalenie wyrostka) i że bóle w prawym podbrzuszu pochodzące albo z wątroby, albo skutkiem robaków, stały się przyczyną niepotrzebnego zabiegu operacyjnego.

W tydzień po przyjęciu dziecko zmarło. Badanie pośmiertne zwłok w Zakładzie Anatomii Patologicznej Uniwersytetu Lwowskiego wykazało: w przewodzie pokarmowym liczne glisty. Glisty te, długości 10—12 cm w wielkiej ilości tkwiły w przewodzie żółciowym wspólnym, wchodząc częściowo do przewodów wątrobowych. Przewody żółciowe w obrębie miąższu wątroby uderzająco porozszerzane i zropiałe, w obrębie wnęki wątroby liczne ropnie. Wątroba w całości powiększona. Inne narządy, jak i okolica kątnicy bez zmian. Blizna po wycięciu wyrostka robaczkowego na jelitach całkowicie zagojona. Rozmieszczenie ropni w okolicy wnęki oraz ropne zapalenia przewodów żółciowych przemawiały za pochodzeniem tych ropni od obecności glist w przewodach żółciowych. Przeciwko przerzutowemu pochodzeniu ropni wątrobowych ze zropiałego wyrostka robaczkowego przemawiał brak ropni na powierzchni wątroby, które w takich przypadkach tam się zwykle sadowią.

Przypadek powyższy objaśnia wyraźnie to, o czym wspomniano na wstępie, tj. zlekceważenie wywiadów, mówiących o obfitości glist „wydobywanych wprost z gardła przez samego chorego" i bólach jakie miewał od dłuższego czasu. Rozpatrując objawy przy łóżku chorego nie należało zapominać, że bóle brzucha, nawet napadowego charakteru, są wiele razy notowane w klasycznych obrazach pasożytów w przewodzie pokarmowym. A s c h o f f opisał w pracy o *appendicopathia oxyurica (sive parasitogenes)* występującej w 36% u dzieci, jako cechę znamienną umiejscowiony ból brzucha, brak leukocytozy i opadania c. czerw., natomiast częste zwyżki ciepłoty do 37.6° i wyżej.

Aby nie popaść w krańcowość i nie ulec sugestii choroby robaków, należy w każdym przypadku niejasnego obrazu schorzenia, poza szczegółowym badaniem fizykalnym, wyzyskać wszystkie dostępne środki badań pomocniczych. Wiele światła przynieść tu może badanie obrazu krwi, badanie kału na obecność jaj pasożytów, a nawet, jak to ostatnio zalecają, prześwietlenie Roentgenem, które może wykazać ruchy pasożytów.

BIBLIOGRAFIA

Artykuły oryginalne w czasopismach

Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 6. 1938. Ł u k a s z c z y k Fr.: O tzw. „zapobiegawczym" stosowaniu promieni Roentgena po operacjach raka sutka. — L a s k o w s k i J.: O rokowaniu w rakach sutka na podstawie budowy histologicznej. — N o b i i n ó w n a H.: Rak płuc.

Lekarz Polski. Nr 3. 1938. R u d z k i St.: Dzieje pierwszej ustawy przeciwgruźliczej w Polsce. — C h o d ź k o W.: Zatrucia lecznicze i zatrucia kryminalne solami talu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 7. 1938. S a s W i s ł o c k i J.: Sprawa regeneracji izb lekarskich. — O r ł o w s k i E.: Realizacja idei ubezpieczeń społecznych. — K m i t a St.: Społeczne biuro pośrednictwa pracy Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Lekarz Wojskowy. T. XXXI. Nr 4. 1938. R o u p p e r t St.: Znaczenie dla wojska leczenia uzdrowiskowego w ogóle, a w Ciechocinku w szczególności. — M a r y n o w s k i Z.: O wpływie powietrza jednobiegunowo zjonizowanego na ustrój ludzki. — R o u p p e r t St.: Badania jonizacji powietrza w salach z powietrzem górskim w Szpitalu Wojskowym w Wilnie. — G e r g o v i c h Wł.: Wpływ czynnika taktycznego na użycie służby zdrowia dywizji piechoty. — P ę k s a Wł.: Dalsze spostrzeżenia nad pożywką Hilla. — Z d u n k i e w i c z J.: Uwagi w sprawie szkolenia lekarzy rezerwy w zadaniach wojskowej służby zdrowia. — B o b e r St.: O leczeniu czyraczności w pułku. — J a s t r z ę b s k i D. i K u l e s z a J.: O podchlorynie wapnia H. T. H. — K i e r s n o w s k i St.: Transport rannych przez sanitariuszy kompanijnych w piechocie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVII. Z. 3. 1938. W r z e ś n i o w s k i Wł.: Opadnięcie żołądka i okrężnicy. — L a u f e r Fr. i P o r w i t E.: Badania porównawcze nad wydalaniem jodu i barwnika przez nerki (urografia dożylna jako próba sprawności nerek). — B i n d e r Z.: Zgorzel pęcherza jako następstwo uwięźnięcia przepukliny.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. XI. Z. 1. 1938. W o j c i e c h o w s k i A.: Zarys leczenia ogólnego następstw choroby Heine-Medina. — R a s z e j a F.: Leczenie ortopedyczne następstw choroby Heine-Medina z uwzględnieniem zabiegów na częściach miękkich. — D e l i č M.: Dekortikacijona artrodeza kod jednog slucaja djecje paralize misica ramenog zgloba. — K o m z a J.: W sprawie szpotawości biodra i jej leczenia. — K u c z k o w s k i Fr.: O istocie i leczeniu wrodzonej stopy końsko-szpotawej. — R a h o z a E.: Technika sporządzenia gipsowego opatrunku odwodzącego ramię.

Acta Vitaminologiae. Z. 1. 1938. P r z e ź d z i e c k a A.: Metabolizm witaminów. Część I. Witamin A. — L e l e s z E.: Witamin A w podskórnej tkance tłuszczowej. — G e r s z o n o w i c z A.: Badania wpływu witaminów A i D. na przebieg awitaminozy B_1. — L e l e s z E.: Wstęp do badań awitaminoz i hipowitaminoz u zwierząt domowych. Cz. I.

Wiedza Lekarska. Nr 3. 1938. K o s i e r a d z k i K.: Krótkie fale i ich zastosowanie w lecznictwie.

Prasa Lekarska. Nr 4. 1938. B i r z o w s k i E.: W sprawie różniczkowania guzów narządów rodnych z innymi guzami jamy brzusznej u kobiety. — R o s e n f e l d J.: O operacyjnym leczeniu raka prostnicy.

Klinika Współczesna. Nr 3. 1938. S z e n i c e r St.: Zapalenie wyrostka robaczkowego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 14. 1938.

Therapia Nova. Nr 3. 1938. S c h ä f f e r B.: Witaminy i ich zastosowanie w praktyce (dok.). — P o z n a ń s k i N.: Leczenie schizofrenii.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 1—2. 1938. O b a r s k i Fr.: Obecny stan udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach w Polsce w świetle ankiety.

Droga do zdrowia. Nr 4. 1938.

Młoda Matka. Nr 7. 1938.

Pielęgniarka Polska. Nr 3. 1938.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 212. 1938.

Przemysł Chemiczny. Nr 4. 1938.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 3. 1938.

OCENY

Witaminy i ich kliniczne stosowanie. (Trzecie wydanie). W STEPP, J. KÜHNAU, H. SCHROEDER. Ferd. Enke. Stuttgart. 1938. Str. 189. Cena: 8 marek niem.

Jest to trzecie wydanie tego samego dzieła, które było oceniane na szpaltach P. G. L. przed kilku miesiącami. Zwięzłość i porządek opracowania zmianie nie uległ. Po ocenieniu znaczenia i pojęcia tak zwanych życianów i chorób ich brakiem wywołanych, po zaznaczeniu wzajemnego stosunku życianów do narządów o wydzielaniu wewnętrznym, przechodzi autor do systematycznego omawiania każdego z tych ciał i trzyma się pewnego porządku, co ułatwia wzajemne porównanie i zrozumienie związku tych ciał z narządami ustroju.

Podana jest naprzód wiadomość o chemicznej budowie i podane sposoby wykrywania i oznaczania, potem ilości do utrzymania zdrowia potrzebne —— tak zwane jednostki. Zachowanie się w ustroju, wydzielanie i czynność zajmują najznaczniejsze miejsce, przy czym zarówno brak, jak i nadmiar bywa oceniany. Każde działanie na poszczególne narządy: oko, skórę, żołądek, kości itp. jest osobno omawiane. W końcu podane są preparaty znajdujące się w handlu.

Autorzy zachowali przy omawianiu porządek alfabetyczny, co pociągnęło za sobą oddzielenie A od D, choć je łączą liczne pokrewieństwa. Grupa B zajęła w ten sposób drugie miejsce i z nią liczne jej pochodne, aż do P, przy czym ten sam zachowany jest porządek. Askorbinowy kwas i jego rozliczne wpływy zajmuje trzecie miejsce, potem następuje D i jej znaczenie dla przyswajania wapnia. Witaminy E, H i mniej znane K, T i P kończą ten przegląd, który zaznajamia nas z ostatnimi wiadomościami z tej dziedziny i zaznajamia w sposób bardzo wyczerpujący. Autorzy mieli na oku praktyczne zastosowanie, mieli na oku interesy klinicysty, dlatego może tak wybitnie zaznaczać się powodzenie tej książki.

W. Moraczewski (Lwów).

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par la tuberculine M. JAQUEROD (Leysin). Libr. Payot et Cie. Lausanne 1937.

Pierwsze próby leczenia gruźlicy tuberkuliną pozostawiły po sobie tak smutne wspomnienie, że dziś jeszcze istnieje w świecie lekarskim obawa przed leczniczym stosowaniem jej. Obawa i nieufność mają tym większe uzasadnienie, że brak jest przekonywujących argumentów teoretycznych i klinicznych, uzasadniających jej stosowanie. Szereg autorów zaleca i stosuje mimo to leczenie tuberkulinowe, przypisując mu mniej lub więcej doniosłą wartość (m. i. prof. N e u m a n n z Wiednia). Autor

niniejszej monografii należy do entuzjastycznych zwolenników tuberkuliny, a opiera się na ponad trzydziestoletnim własnym doświadczeniu. Wskazania ogranicza do przypadków gruźlicy przewlekłej u ludzi młodych, niewyniszczonych, nie gorączkujących, u których „proces bliznowacenia zatrzymał się i nie postępuje od jakiegoś czasu". Leczenie rozpoczyna od 1/10 cm^3 roztworu 1:100.000, dochodząc po 2 do 3 miesiącach do 1 grama czystej tuberkuliny, a przerywa je natychmiast w razie wystąpienia najmniejszych zwyżek ciepłoty. Rozumowań swoich i argumentacyj nie popiera autor, niestety, historiami chorób, przez co leczenie przypadków gruźlicy nie postępującej i bezgorączkowej wydać się może niejednemu czytelnikowi niepotrzebne, jeśli nie w ogóle ryzykowne. Natomiast rentgenogramy dwu (nie opisanych w tekście i nie omówionych, a więc anonimowych) przypadków, wykazujące zupełne włókniste przekształcenie bardzo dużych jam, mogłyby rzeczywiście wzbudzić entuzjazm, gdyby odzwierciedlały rzeczywisty wynik zalecanej przez autora metody.

T. Kielanowski (Lwów).

Les immunités locales. A. BESREDKA Masson et Cie. Paris 1937.

Dorobek naukowy A. Besredki, ucznia i asystenta oraz kontynuatora prac Miecznikowa, tworzy jedną z pięknych kart nauki o odporności, a badania dotyczące uodporniania miejscowego znalazły również szerokie zastosowanie praktyczne. Monografia niniejsza przedstawia w sposób wcale wyczerpujący obecny stan wiedzy o odporności miejscowej, to jest odporności tkankowej, niezależnej od istnienia lub nieistnienia w ustroju humoralnych ciał odpornościowych. Każda choroba zakaźna jest w pierwszym okresie chorobą miejscową komórek lub tkanek u bramy wejścia. Komórki te posiadać mogą wrodzoną wrażliwość lub odporność (np. naturalna odporność otrzewnej a wrażliwość skóry na zakażenie wąglikiem); mogą jednak również uzyskać tę odporność dzięki leczniczemu, miejscowemu działaniu surowic i przeciwjadów. W szczegółowej części monografii omawia autor kolejno odporność skóry, płuc, opłucnej, otrzewnej, opon, jelit i śledziony oraz odporność miejscową bierną. Osobny a piękny rozdział poświęcony jest zagadnieniu odporności u roślin.

Wartościowa i piękna książka Besredki rozszerza znacznie wiadomości nasze z dziedziny immunologii w ogóle, przeciwstawiając się dzielnie uzurpatorskiej władzy panhumoralizmu odpornościowego.

T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

Patologia

Chłopiec bez fibrynogenu. R. G. MACFARLANE. The Lancet. Str. 309. 1938.

U chłopca 9-letniego pojawiają się od czwartego dnia po urodzeniu krwawienia z rany pępkowej, w późniejszym wieku np. po skaleczeniu wargi lub z zębów itp. Utrzymują się one szereg dni. Badanie krwi: ciałek czerwonych 4,200.000, 76% hemoglobiny, wskaźnik 0.9, ciałek białych 6.000, obraz morfologiczny ciałek białych bez zmian, płytek krwi 110.000, czas krzepnięcia nieskończenie długi, czas krwawienia ponad 30 minut. Odczyn Wassermanna ujemny. Próba obciążenia lewulozą wypadła ujemnie; poziom bilirubiny w surowicy krwi 0.3 mg %. Badania wykazują obok trombocytopenii także fibrinopenię, której się nie spotyka w najcięższej krwawiączce (hemofilia). Dla wykazania fibrinopenii przeprowadzono szereg badań. Należało wykazać, że przyczyna braku krzepnięcia nie tkwi w braku trombokinazy, protrombazy i wapnia. Do krwi, pobranej jałowo, dodana trombokinaza, otrzymana z jadu wężowego Russell'a, nie zmieniła czasu krzepnięcia. Podobnie dodana protrombaza, otrzymana metodą Mellanby'ego, nie wpłynęła zupełnie na czas krzepnięcia. Również bez wyniku pozostała trombaza, otrzymana z protrombazy, po dodaniu wapnia. Zresztą poziom wapnia był prawidłowy, wynoszący 10.5 mg % w osoczu. Natomiast dodany fibrinogen, otrzymany z prawidłowego osocza krwi, przesączonego przez sączek Berkefelda, drogą cząsteczkowego strącania obojętnymi solami, spowodował skrzepnięcie krwi w 2 min. i 15 sekundach, a więc zupełnie prawidłowo. Z wywiadów należy dodać, że rodzice byli kuzynami, że ojciec posiadał obniżony poziom fibrinogenu we krwi oraz niektórzy członkowie rodziny wykazywali skłonność do krwawień.

W późniejszym przebiegu trombocytopenia zniknęła, fibrinopenia zaś utrzymywała się nadal. Dodać należy, że poziom albumin, globulin i minerałów był prawidłowy.

Wł. Elmer (Lwów).

Uszkodzenie żołądka w niedokrwistości złośliwej. H. A. MAGNUS i C. C. UNGLEY. The Lancet. Str. 420. 1938.

Autorowie zbadali 7 przypadków niedokrwistości złośliwej. Znaleziono wybitne zmiany zanikowe błony śluzowej żołądka we wszystkich przypadkach. Zmiany te jednak nie pojawiały się w okolicy odźwiernika, o której się sądzi, że jest miejscem wytwarzania *„ettrinsic factor"* Castle'a. *Wł. Elmer* (Lwów).

Próby określenia odporności ustroju zakażonego za pomocą odczynu skórnego na przesącz z paciorkowców. S. EIGER. Gin. Pol. T. XV. Z. VII—VIII).

Odczyn skórny Levy-Solala polega na wstrzyknięciu śródskórnym 0.1 cm^3 przesączu z paciorkowców wyhodowanych z zakażenia połogowego; wynik odczytuje się po 24 i 48 godzinach. 90% ludzi zdrowych reaguje dodatnio, tj. zaczerwienieniem, obrzękiem i bolesnością na wstrzyknięcie przesączu. Ciężkie zakażenia połogowe, którym stale towarzyszy odczyn ujemny wskazują na brak sił obronnych ustroju, przy tym zaznaczyć należy, że odczyn ten z ujemnego może przejść w dodatni, jeżeli stan chorego ulegnie poprawie. Levy-Solal podzielił zakażenia połogowe na IV grupy: do I zalicza chore, które wykazują odczyn dodatni, wskazujący na zdolności obronne ustroju a jednocześnie kilkakrotnie wykonany ujemny posiew krwi przemawia za lekkim zakażeniem.

Grupę II stanowią chore, które również wykazują dodatni odczyn ale kilkakrotne posiewy dodatnie i ciężkie objawy kliniczne przemawiają za złośliwością zarazka. III grupę stanowią chore, u których ujemny odczyn paciorkowcowy wskazuje na brak zdolności obronnej organizmu, przy tym jednak stale ujemny posiew przemawia za niezbyt dużą złośliwością zarazka. Najcięższą postać zakażenia stanowi grupa IV: chore nie reagują na przesącz, posiew jest stale dodatni, objawy kliniczne ciężkie.

Odczyn L.-S. ułatwia rokowanie w zakażeniu połogowym a wykonywany co parę dni wskazuje na postęp choroby, a tym samym na skuteczność i celowość leczenia stosowanego w każdym przypadku. Poza odczynem skórnym i posiewem zwraca autor uwagę na wzór Arnetha nieuwzględniany w dotychczasowych badaniach i sądzi, że zestawienie wszystkich trzech czynników: 1) odczynu skórnego, 2) posiewu i 3) badania krwi pozwoli już nie tylko na rokowanie, lecz również wybór odpowiedniego leczenia dla każdego przypadku i kontrolę wartości środka leczniczego. *M. Segal* (Jędrzejów).

Przetaczanie krwi w przewlekłej gruźlicy płuc, gruczołów chłonnych i błon surowiczych. J. O. KRIZEWSKI. Rev. de la Tuberculose. 10. 1162. 1937.

Po krótkim omówieniu piśmiennictwa, przedstawia autor wyniki własnych badań, przeprowadzonych na królikach i 79 ludziach chorych na gruźlicę i dochodzi do następujących wniosków: I. Przetaczanie krwi nie przyśpiesza ani nie hamuje rozwoju gruźlicy doświadczalnej. II. Może być wykonane u gruźliczych z powodu wskazań urazowych lub innych; przeciwwskazaniem jest tu tylko rozległa gruźlica jamista, postępująca. III. Jako zabieg leczniczy wskazane jest: 1) w chorobach błon surowiczych: a) wysiękowych zapaleniach opłucnej, b) zapaleniach otrzewnej, c) zapaleniach wielosurowiczych, 2) rozległych schorzeniach gruczołowych, 3) gruźlicy płuc z objawami nacieków okołoogniskowych lub zapalnych (pneumonicznych). Przetaczanie jest przeciwwskazane we wszelkich postaciach włóknistych i sklerotycznych gruźlicy płuc. IV. Najkorzystniejszym okresem do przetaczania jest okres, w którym choroba wykazuje samoistną skłonność do poprawy. V. Zazwyczaj wystarczy jednorazowe przetoczenie, jeśli jednak wynik nie jest dość wyraźny, należy je powtórzyć. VI. Nie spostrzeżono podobieństwa między wynikiem przetaczania krwi, a nieswoistym odczynem białkowym. *T. Kielanowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

Znaczenie badania punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca dla oceny klinicznej różnych stanów chorobowych i rozpoznawania niektórych nowotworów złośliwych. J GLASS. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1

W sposobie własnym autora, oznaczania punktu krzepnięcia surowica normalna krzepnie między 75°—80°. Tzw. podniesienie punktu krzepnięcia pierwszego stopnia (81°—84°) spotyka się

w wielu stanach chorobowych i nie ma żadnego znaczenia rozpoznawczego. Podniesienie drugiego stopnia (85°—100°) i trzeciego (niekrzepnięcie surowicy przy 100°) spotyka się w ciężkich jednostkach chorobowych, przede wszystkim przy nowotworach narządów jamy brzusznej. Próba ta wypadła dodatnio w 42 na 103 (43%) przypadków nowotworów złośliwych. Dla nowotworów jamy brzusznej wynik dodatni wypadał w 63%.

Dodatni odczyn występował również w ciężkich stanach charłaczych, nerczycach i w późnych okresach ciąży. Zaznaczyć należy, że podniesienie punktu krzepnięcia występowało we wszystkich przypadkach nerczycy, co autor uważa za objaw bezwzględnie dla nerczycy charakterystyczny. Punkt krzepnięcia podnosi się lub obniża równolegle z pogorszeniem lub poprawą. Nie tylko zmiany ilościowe w białkach krwi, ale prawdopodobnie i przesunięcie jakościowe odgrywają w zmianie punktu krzepnięcia ważną rolę. *Rawicz* (Warszawa).

Badania doświadczalne zachowania się jodu we krwi, ze szczególnym uwzględnieniem wpływu śledziony na tarczycę w świetle najnowszych spostrzeżeń. S. HROM. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

W badaniach swoich posługiwał się autor metodą Perkina, oznaczania jodu we krwi, stosując pewne własne modyfikacje. Dla tej metody, ilość jodu we krwi ludzi zdrowych waha się dość znacznie między krańcowymi wartościami 5—23 gamma % jodu, średnio 12 gamma %; u królików wahania są mniejsze, 6—15 gamma %, średnio 9 gamma %. Wahania te nie zmieniają się na czczo ani w ciągu dnia po posiłkach. Usunięcie śledziony u królika obniża nieznacznie poziom jodu we krwi, jednak tylko na krótki czas; po tygodniu jod osiąga swój początkowy poziom. Wyciągi śledziony tylko w pierwszym okresie pooperacyjnym obniżają poziom jodu, później raczej go nieznacznie podnoszą. Żadnego wpływu swoistego wyciągów śledziony na histologiczny obraz tarczycy nie można stwierdzić. Z badań autora nie wynika, by usunięcie śledziony lub wstrzykiwanie jej wyciągów miały jakiś wpływ na zachowanie się jodu. *Rawicz* (Warszawa).

Wpływ różnych diet na czynność wydzielniczą błony śluzowej żołądka. Doniesienie III. Wpływ diety Karella bezpurynowej i Sippy'ego. F. KRAJEWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Badania przeprowadzał autor na psach. Dieta Karella jest dietą ubogo-kaloryczną i niepełnowartościową, zmniejsza łaknienie i obniża wagę. Wywołuje całodzienne wydzielanie soku żołądkowego, zwiększa ogólną ilość soku o przeszło 500%, zwiększa wolny kwas solny o 13%, wzmaga siłę trawienną pepsyny, nie zmienia wydzielania śluzu. Jak wynika z tych danych, dieta mleczna nie jest bynajmniej dietą oszczędzającą dla śluzówki żołądka. Odmiennie zupełnie zachowują się stosunki wydzielnicze przy diecie bezpurynowej z wyłączeniem mleka. Dietę tę można ułożyć jako pełnokaloryczną i względnie urozmaiconą. Tak w doświadczeniu ostrym, jak i jednorazowym, dieta ta zmniejsza ogólną ilość wydzielanego soku, zmniejsza poziom wolnego kwasu solnego, nie wywołuje wydzielania śluzu. Dla tych właściwości uzasadnione jest stosowanie tej diety w stanach nadkwaśności. Bardzo zajmująco wypadły doświadczenia z dietą Sippy'ego bez i z dodatkiem alkaliów. Jak wynika z protokołów doświadczeń dieta ta nie daje należytego odpoczynku śluzówce żołądka; bez dodatku alkaliów ma wyraźne działanie zakwaszające, czego i alkalia nie kompensują w zupełności i z tych powodów nie nadaje się dla leczenia wrzodów żołądka i dwunastnicy, w których to schorzeniach była szczególniej stosowana. *Rawicz* (Warszawa).

Badania stwardnienia tętnicy płucnej. I. Skład gazów krwi w chorobach płuc, stwardnieniu tętnicy płucnej i w niewyrównaniu krążenia. A. OSZACKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Celem pracy autora jest ustalenie wskazań stosowania leczniczego tlenu i dwutlenku węgla. Dlatego też przypadki niewyrównania krążenia, gdzie utlenianie krwi tętniczej jest wystarczające, a nadmierny niedobór żyluy jest wywołany zwolnieniem krążenia obwodowego, podawanie tlenu jest niecelowe. Można natomiast podawać CO_2 dla pobudzenia ośrodka oddechowego. Przypadki stwardnienia tętnicy płucnej w początkowych okresach mogą pod względem wymiany gazów zachowywać się zupełnie prawidłowo. Dołączenie się niedomogi krążenia do stwardnienia tętnicy płucnej wywołuje zawsze niedotlenienie krwi tętniczej. Bezwzględna zawartość tlenu we krwi tętniczej zależy przede wszystkim od wagowej zawartości hemoglobiny, a dopiero potem od wysycenia % O_2. Jako ważny praktyczny wniosek wynika, konieczność zwalczania niedokrwistości w przebiegu schorzeń serca anemizujących, zważywszy jakie obciążenie dla pracy serca stanowi zmniejszenie nośności krwi dla tlenu. *Rawicz* (Warszawa).

Studia patogenezy przewlekłej niewydolności krążenia. W. ORŁOWSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Zaburzenia dynamiki krążenia, wymiany i zużytkowania gazów (tlenu i CO_2), przemiany w spalaniu węglowodanów, przemiany materii podstawowej, pojemności minutowej serca i ilości krwi krążącej, stwierdza się tak w okresie niewydolności, jak i po jej usunięciu. Dlatego też tłumaczenie mechaniczne niedomogi krążenia jest nie zadawalające. Przewlekła niewydolność krążenia jest według autora schorzeniem ogólnoustrojowym, przy czym surowicy krwi chorych z niedomogą przypisuje działanie ujemne na zasadnicze fizyko-chemiczne sprawy życiowe. „Leki nasercowe, prócz znanego działania farmakologicznego na narząd krążenia, działają także na procesy biochemiczne w ustroju". *Rawicz* (Warszawa).

Badania stwardnienia tętnicy płucnej. II. Zespół płucno-sercowy, a stwardnienie tętnicy płucnej. A. OSZACKI i E. SZCZEKLIK. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Stany niedotlenienia krwi tętniczej występować mogą z jednej strony w zespole sercowo-płucnym, z drugiej zaś w stwardnieniu tętnicy płucnej, samoistnym lub powikłanym zespołem płucno-sercowym. Zmiany naczyniowe niekoniecznie muszą być przyczyną centralnej „hipoksemii" tętniczej, prawdopodobnie dużą rolę odgrywają „sprawy chorobowe, zmieniające zdolność dyfuzyjną przegrody, utworzonej przez przybłonek oddechowy wraz z podścieliskiem oraz śródbłonek naczyń włosowatych tętnicy również z ich środowiskiem". Zasługą autorów jest podkreślenie znaczenia zmian w drobnych oskrzelach i ich środowisku dla powstawania zespołu *„cardiaco-negro"*. W naszym klimacie częste schorzenia dróg oddechowych stanowią prawdopodobnie, zwłaszcza u ludzi ciężko fizycznie pracujących, przyczynę powstawania zespołu znanego pod nazwą stwardnienia tętnicy płucnej. Pracę należy przeczytać w oryginale. *Rawicz* (Warszawa).

Zapalenie sutka jako powikłanie duru brzusznego (6 przypadków własnych). W. PĘZIŃSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Zapalenie sutka może wystąpić w każdym okresie w przebiegu duru brzusznego. Zapalenia te nie ropieją i leczenie ich jest zachowawcze. *Rawicz* (Warszawa).

Doświadczenie kliniczne z próbą czynnościową wątroby według Takaty. B. WICHRZYCKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 1.

Technika odczynu Takaty w modyfikacji Jetzlera jest próbą technicznie bardzo prostą i dlatego zasługuje na jak najszersze rozpowszechnienie. Dodatni wynik próby prawie zawsze świadczy o poważnym uszkodzeniu miąższu wątrobowego. Wraz z poprawą odczyn staje się ujemny. Dotyczy to przede wszystkim zmian dalej idących; sekcyjnie stwierdzane zwyrodnienie daje zależnie od przypadku wynik dodatni lub ujemny. *Rawicz* (Warszawa).

Współczesny stan zagadnień z kliniki trzustki. Część I. Rzut oka na współczesne metody badania trzustki. J. W. GROTT. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Autor podkreśla znaczenie fizykalnego badania trzustki, składającego się z oglądania powłok w okolicy trzustki, co pozwala nieraz zauważyć nieprawidłowe wysklepienie brzucha lub tętnienie, w dalszym ciągu bada się napięcie powłok, zmiany czuciowe i zmiany w odżywieniu skóry, spotykane w lewym górnym kwadrancie. Punktu bolesnego należy szukać w miejscu skrzyżowania trzonu trzustki z kręgosłupem. Według autora trzustka jest prawie zawsze wyczuwalna, przy zachowaniu zasad podanych przez niego, a mianowicie: a) przy ułożeniu chorego z przykurczonymi nogami i pięścią podłożoną pod kręgosłup lędźwiowy, b) ułożenie ręki badającego wzdłuż lewego brzegu mięśnia prostego. Badanie czynnościowe trzustki jest bardzo obszerne, przy czym możemy albo wnioskować o sile trawiennej trzustki na podstawie badań stolca lub bezpośrednio badając sok trzustkowy wydobyty zgłębnikiem. We krwi określamy diastazę i lipazę. Badanie wewnątrz-wydzielniczej sprawności trzustki obciążeniem glukozą należy do całości badania trzustki. *Rawicz* (Warszawa).

Fizjologia trzustki. K. PELCZAR. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Referat przeglądowy omawiający, na podstawie bardzo obszernej i starannie zestawionej bibliografii, obecny stan zagadnień związanych z fizjologią i patologią trzustki. Omówione są hormony trzustki, stosunek wewnętrznego wydzielania trzustki do spalania cukru, tłuszczu, białek, do podstawowej przemiany materii, wpływ na wydzielenie wody i części mineralnych. W regulacji hormonalnej trzustki pierwszorzędną rolę odgrywa przysadka, częściowo bezpośrednio, częściowo przez nadnercza i tarczycę. Zwierzę Houssay'a tzn. z usuniętą trzustką i przysadką żyje w względnej równowadze przemiany cukrowej. Część trzustki produkująca wydzielinę zewnętrzną ma też swoją patologię, w której najdramatyczniejszą wymowę ma martwica trzustki. Z nowych badań wynika niewątpliwy związek trzustki z odpornością humoralną. *Rawicz* (Warszawa).

Przewlekłe zapalenie trzustki w świetle ostatnich badań. J. W. GROTT. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Stosunkowo rzadko przy łóżku chorego, mając do czynienia ze schorzeniem przewodu pokarmowego, lekarz myśli o schorzeniu trzustki. Może temu właśnie należy przypisać błędne mniemanie o rzadkości tego schorzenia. Przewlekłe zapalenie trzustki występuje przede wszystkim jako powikłanie schorzeń dróg żółciowych. żołądka i dwunastnicy. Systematyka schorzeń trzustki jest dziś nieco sztuczna, rozróżniając aż 7 postaci zależnie od rodzaju objawów. Niewytłumaczonym objawem jest obniżenie progu nerkowego dla cukru gronowego, który ukazuje się w moczu nawet w postaciach wykazujących niskie hipoglikemiczne wartości na czczo. Z oryginalnych spostrzeżeń autora należy podkreślić zwiększenie poziomu kwasu szczawiowego we krwi w 14 przypadkach. Do względnie charakterystycznych objawów należy ból w lewym podżebrzu, promieniujący do łopatki, do barku lewego, przy czym bóle te częściej występują w pozycji leżącej, przeczulica w odpowiednim pasie Heada i niekiedy lewostronny wysięk opłucnej. Leczenie powinno być o ile możności przyczynowe, poza tym zaleca autor małe dawki insuliny, preparaty trzustkowe doustne, dietę raczej małowęglowodanową, mechaniczne środki przeczyszczające.
Rawicz (Warszawa).

O operacyjnym leczeniu chorób trzustki. A. JAROSZ. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2. (zjazdowy).

Do niedawna rozpoznanie ostrej martwicy trzustki było równoznaczne z bezwzględnym natychmiastowym wskazaniem do zabiegu. Odsetek śmiertelności przy tych zabiegach był bardzo duży. Dziś stanowisko to uległo pewnej rewizji. Przyczyną śmiertelności jest niewydolność wątroby i nerek z pooperacyjną mocznicą. Wskaźnikiem przedoperacyjnego stanu nerek jest poziom mocznika i azotu pozabiałkowego we krwi. Autor stoi na stanowisku, że w przypadkach przebiegających z ciężkim zapadem, operować nie wolno. Przewlekłe zapalenie trzustki jest prawie zawsze schorzeniem wtórnym; jeżeli przebiega z równoczesnym zastojem w drogach żółciowych, usunięcie zastoju ma korzystny wpływ na przebieg sprawy trzustkowej. Jako szczególnie dobrą metodę w tych przypadkach poleca autor choledochoduodenostomię. Z innych schorzeń trzustki nadających się do zabiegu należy gruczolak aparatu wysepkowego. W razie niestwierdzenia gruczolaka zaleca autor usunięcie części gruczołu, z pozostawieniem tylko głowy. Do innych wskazań operacji trzustki należą: kamica trzustkowa, torbiele rzekome, będące następstwem ostrej martwicy, rak trzustki oraz cięższe urazy. W leczeniu torbieli autor stosuje własną metodę, polegającą na połączeniu światła torbieli ze światłem żołądka. Chirurgia raka trzustki może się dziś poszczycić szeregiem zachęcających wyników. *Rawicz* (Warszawa).

Fizjologia autonomicznego układu nerwowego i wydzielania wewnętrznego oraz wzajemny stosunek czynnościowy tych układów. F. CZUBALSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Autor omawia anatomiczne i fizjologiczne właściwości układu roślinnego, dotyczące gruczołów wewnętrznego wydzielania. Następnie opisuje fizjologię i mechanizm działania hormonalnego każdego poszczególnego gruczołu oraz podkreśla znaczenie ścisłych współzależności w całym łańcuchu gruczołów dokrewnych. Trzecia część referatu poświęcona jest wzajemnej zależności układu roślinnego i gruczołów dokrewnych. Jak wynika z najnowszych badań układ roślinny działa przez ciała swoiste, powstające w czasie podrażnienia nerwu, mianowicie sympatynę (podobna lub identyczna z adrenaliną) i acetylocholinę. W tym ujęciu sterowanie nerwowe i humoralne nie daje się od siebie odgraniczyć i autor stoi na unitarystycznym stanowisku jedności systemu wegetatywnego i dokrewnego. *Rawicz* (Warszawa).

Klinika układu wegetatywno-dokrewnego. E. REICHER. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XV. Z. 2 (zjazdowy).

Referat jest przeglądowym skrótem dotychczasowego stanu badań kliniki układu wegetatywno-dokrewnego. Według badań autorki w późniejszym okresie dojrzewania u dziewcząt stwierdza się zazwyczaj przewagę nerwu współczulnego, podczas gdy u chłopców przeważa napięcie nerwu błędnego. Zwiększonemu napięciu nerwu błędnego wywołanemu przesunięciem w kierunku zasadowości (zwiększenie zasobu zasad) przypisuje autor powstanie tzw. serca sportowego. Serce sportowe jest jakby doświadczalną demonstracją wpływu przewagi nerwu błędnego na serce. Serce sportowe jest atrybutem płci męskiej. U dziewcząt spotyka się pewne odchylenia, które można określić jako serce współczulne. Autor omawia dokładnie klinikę wpływów układu roślinnego na serce. Klinika schorzeń czynnościowych układu krwionośnego, jak niedociśnienie samoistne, akrocyjanoza, zespoły żołądkowo-sercowe, pewne postacie dusznicy bolesnej, połowicze bóle głowy itd. stoi w ścisłym związku z układem nerwowym wegetatywnym. Trudno jest streścić referat przeglądowy będący już sam w sobie streszczeniem, dlatego ograniczyłem się do podkreślenia tylko oryginalnej części pracy.
Rawicz (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

W sprawie operacji radykalnej w przypadkach przewlekłych spraw zapalnych przydatków macicy. E. BAUMGART. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

Po krótkim omówieniu piśmiennictwa i przedstawieniu bardzo różnorodnych zapatrywań operatorów, autorka wypowiada swój sąd, oparty na długoletnim doświadczeniu. Autorka skłania się do operacji radykalnej, dającej znacznie pewniejsze wyniki co do trwałości, aniżeli operacje zachowawcze. Jako dowód przytacza autorka opis trzech przypadków spraw zapalnych u młodych osób, operowanych po bezskutecznym leczeniu zachowawczym. U wszystkich ze względu na młody wiek początkowo wykonano częściowe usunięcie zmienionych przydatków. Jednak poprawa po tym zabiegu trwała stosunkowo krótko, po czym objawy tak przedmiotowe, jak i podmiotowe powróciły tak, że zachodziła potrzeba ponownego zabiegu. Dopiero całkowite usunięcie macicy wraz ze wszystkimi przydatkami sprowadziło zupełne wyleczenie. Kontrola po kilku latach stwierdziła stan bezobjawowy. Nawet u osób młodych operacyjne wytrzebienie, nierozłącznie związane z zabiegiem doszczętnym nie wywołuje żadnych objawów zaprzestania czynności tych narządów.
J. Lenczowski (Lwów).

Rzadki przypadek prawdziwego rozlanego przerostu gruczołów sutkowych. H. WINKLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 3.

Równomierny nadmierny przerost gruczołu sutkowego, sam w sobie bardzo rzadki, przejawia się zazwyczaj albo w pokwitaniu, albo w ciąży. Tym bardziej godny uwagi jest przypadek autora wystąpienia nadmiernego przerostu obu sutków u 48-letnie dziewicy. Gruczoły usunięto na drodze operacyjnej. Jeden sutek ważył 4.2 kg, drugi 2.6 kg. Co do przyczyny powstania tej jednostki chorobowej, to ze względu na zupełnie ujemny wynik ogólnego badania można stawiać tylko przypuszczenia. Autor skłania się do teorii wpływu hormonalnego — nadmierne wydzielanie folikuliny i hormonu ciałka żółtego (badań hormonalnych autor nie przeprowadzał). Drobnowidowo stwierdzono w guzach przerost tkanki łącznej i tłuszczowej. Tkanka gruczołowa w zaniku. *J. Lenczowski* (Lwów).

Bezpośrednie i oddalone wyniki po cięciu cesarskim. J. N POLONSKY. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Sprawozdanie obejmuje czas za lata od 1924 do 1930. Na 23.560 porodów wykonano 89 cięć cesarskich brzusznych (0.33%) z tego w 47 przypadkach (50%) z powodu niestosunku porodowego, w 26 (29%) z powodu zatruć ciążowych, w 12 z powodu łożyska przodującego, grożącego pęknięcia macicy i przedwczesnego odklejenia się łożyska, w 4 — poważnych ogólnych chorób rodzących. Śmiertelność matek w grupie ścieśnień miednicy wynosiła 4.2%, w zatruciach ciążowych 19%. Zbadano 51 operowanych i stwierdzono w 24% dolegliwości podmiotowe, w 40% zmiany w położeniu macicy (najprawdopodobniej na skutek zrostów), w 18% zaburzenia w miesiączkowaniu, w 2% zupełną utratę zdolności do pracy. Zdolność płodzenia wprawdzie się nie

zmniejsza, ale za to kobiety po cięciu cesarskim z obawy przed ciążą częściej stosują środki ochronne, a w razie ciąży żądają jej przerwania. Na 14 ciąż powtórnych w 2 wykonano ponowne cięcie cesarskie, w 11 poród odbył się drogą naturalną, w 1 nastąpiło pęknięcie macicy. Wyniki te wskazują, że cięcie cesarskie nie jest operacją lekką i że zbytni liberalizm pod względem wskazań do zabiegu nie oznacza postępu w położnictwie.

J. Lenczowski (Lwów).

„Lekarz biologiczny" jako położnik i ginekolog. E. A. MUELLER. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. T. 102. Z. 1—2.

Autor słusznie zwraca uwagę na konieczność uwzględniania podczas konsultacji lekarskiej nie tylko stanu badanego narządu, ale i całego ustroju wraz z jego psychiką. W leczeniu należy kłaść większy nacisk na przyrodolecznictwo, a więc leczenie dietą, gimnastyką, zwłaszcza gimnastyką oddechową, masażem, hydroterapią itd. Wiele chorób kobiecych w ten sposób można trwalej uleczyć, niż stosowaniem środków farmakologicznych, np. zaburzenia hormonalne, bolesne miesiączkowanie, nadciśnienie tętnicze w okresach przejściowych itd. Niezmiernie ważną dziedziną jest psycholecznictwo. Wpływ sugestywny lekarza może nieraz więcej zaważyć, niż wszelkie inne środki.

J. Lenczowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Polska Akademia Umiejętności
IV. Wydział Lekarski

Posiedzenie z dnia 10 stycznia 1938 roku
Przewodniczący: dyrektor H. Hoyer

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę A. Kleczkowskiego pt.: *O właściwościach antygenowych poszczególnych frakcyj białka surowicy krwi ludzkiej.*

Poszczególne frakcje białka surowicy ludzkiej (euglobuliny, pseudoglobuliny i albuminy) różnią się pomiędzy sobą pod względem właściwości antygenowych. Króliki uodpornione surowicą ludzką pełną wytwarzają rozmaite precypityny częściowo swoiste dla poszczególnych wyżej wymienionych frakcyj białka antygenowego. Te częściowe precypityny można z surowicy precypitacyjnej kolejno usuwać przez swoistą absorpcję. Wytwarzanie precypityn częściowych zależy od indywidualności zwierzęcia uodpornianego. Wszystkie króliki wytwarzają precypityny przeciwglobulinowe, lecz niektóre z nich nie wytwarzają precypityn przeciwalbuminowych, albo też tylko w stopniu nieznacznym i przemijająco.

Miana precypityn przeciwglobulinowych dochodzą do punktu szczytowego 6—8 dnia po ostatnim wstrzyknięciu, natomiast miana precypityn przeciwalbuminowych u zwierząt, będących ich dobrymi wytwórcami, dopiero około 21 dnia.

Różnice we właściwościach antygenowych pomiędzy wymienionymi frakcjami białka surowiczego są prawdopodobnie skutkiem różnic w konstytucji chemicznej.

Czł. J. Modrakowski przedstawia pracę J. W. Supniewskiego i J. Hano pt.: *Działanie etioterapeutyczne siarczku p-dwuaminodwufenylu i dwusiarczku p-dwuaminodwufenylu.*

Autorzy badali działanie siarczku p-dwuaminodwufenylu i dwusiarczku p-dwuaminodwufenylu na bakterie *in vitro,* ich etioterapeutyczne działanie w paciorkowcowych zakażeniach ogólnych myszy (posocznicowych) oraz ich wpływ na ustrój zwierzęcy.

Obydwa badane związki chemiczne działają zabójczo na bakterie *in vitro.* Ich bakteriobójcze działanie *in vitro* jest silniejsze od działania p-aminobenzenosulfamidu. Związek dwusiarczkowy jest dla bakterii bardziej trujący, niż pochodna jednosiarczkowa. Siarczek p-dwuaminodwufenylu nie wywiera praktycznie żadnego szkodliwego działania na gronkowca złocistego *(staphylococcus aureus)* zabija paciorkowca hemolitycznego *(streptococcus haemolyticus)* w stężeniu 1:2000, meningokoka *(diplococcus meningitidis)* i gonokoka *(diplococcus gonorrheae)* w stężeniu 1:1000 i wreszcie pneumokoka *(diplococcus pneumoniae)* w stężeniu 1:800. Dwusiarczek p-aminodwufenylu działa zabójczo na gronkowca złotego i na paciorkowca hemolitycznego w stężeniu 1:800, na gonokoka i meningokoka w stężeniu 1:2000 i na pneumokoka w stężeniu 1:1000.

Dwusiarczek, który *in vitro* działa silniej bakteriobójczo od związku jednosiarczkowego, nie wywiera żadnego działania leczniczego na paciorkowcową posocznicę myszy, nie tak, jak jednosiarczek, który działa na to ogólne zakażenie leczniczo. Związek ten w dawce 0.1 na kg, wstrzyknięty pod skórę 4 zakażonych zwierząt, u dwu z nich przedłużył życie dwu- lub trzykrotnie (w porównaniu z myszami kontrolnymi), a u dwu sprowadził zupełne, trwałe wyleczenie. Ta sama dawka wprowadzona *per os* przedłuża zakażonym zwierzętom życie 2—6-krotnie (w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi). Dawka o połowę mniejsza, tzw. 0.05 na kg nie wywiera żadnego działania leczniczego ani po podskórnym, ani po doustnym podaniu. Wykonane równocześnie doświadczenia z p-aminobenzenosulfamidem dowiodły, że dawka lecznicza przy wstrzyknięciu podskórnym wynosi 0.125 na kg, przy podaniu doustnym 0.5 na kg.

Badane siarczki są dla białej myszy przy wstrzyknięciu podskórnym około 10 razy bardziej trujące, niż p-aminobenzenosulfamid. Dawka śmiertelna siarczku wynosi 0.25 na kg, dwusiarczek zabija białą mysz już w dawce 0.20 na kg.

Siarczek p-dwuaminodwufenylu i dwusiarczek p-dwuaminodwufenylu działają depresyjnie na krążenie i na oddychanie kotów narkotyzowanych uretanem, przy czym dwusiarczek wywiera silniejszy wpływ, niż jednosiarczek. Wywołują one spadki ciśnienia krwi, rozszerzenie naczyń krwionośnych jelit i zwężenie naczyń kończyn. Te spadki ciśnienia krwi zdają się zależeć głównie od rozszerzenia naczyń brzusznych, badane bowiem związki nie wywierają w tych dawkach żadnego działania na serce. Większe dawki oprócz spadku ciśnienia krwi wywołują nieznaczne zwiększenie fazy rozkurczowej serca; siarczek zwiększa bardzo nieznacznie i krótkotrwale objętość serca, natomiast dwusiarczek uszkadza serce silniej, wywołując znaczne i długotrwałe zwiększenie objętości serca.

Na wyosobnione serce żaby wywierają badane związki również działanie depresyjne. Zmniejszają one i zwalniają skurcze serca, obniżają napięcie toniczne mięśnia sercowego i w końcu zatrzymują czynność serca w rozkurczu, albo w półrozkurczu. Dla wyosobnionego serca żaby dwusiarczek jest dwa razy bardziej toksyczny od związku jednosiarczkowego.

Obydwa te związki chemiczne wpływają depresyjnie na wyosobnione jelito cienkie królika, obniżając jego *tonus,* zmniejszając wychylenia ruchu robaczkowego jelit.

Badane siarczki działają narkotycznie na ośrodek oddechowy. Po ich podaniu oddech staje się płytki, ruchy oddechowe stają się rzadsze.

Z Zakładu Farmakologii Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę T. Gizy pt.: *Badania przemiany witaminy C w ustroju dziecięcym. Oznaczenia kwasu askorbinowego we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym i moczu dzieci chorych oraz w mleku kobiecym i krowim.*

Autor streszcza wyniki swych badań następująco:

1. Poziom kwasu askorbinowego we krwi dzieci chorych jest niższy od poziomu w stanach zdrowia, przy czym stwierdzany niedobór rozkłada się nierównomiernie na krwinki i osocze.

2. Istnieje zależność między zawartością witaminy we krwi i chorobą oraz podobna zależność od pory roku (ściślej od ilości spożywanych w różnych miesiącach pokarmów roślinnych).

3. Podając sztuczny kwas askorbinowy można zwiększyć wydatnie ilość witaminy we krwi.

4. Do wykrywania stanów niedoboru witaminowego (hipowitaminozy) nadawałoby się szczególnie ze względów praktycznych badanie płynu mózgowo-rdzeniowego; należy tylko pamiętać, że płyny zapalne zawierają większy odsetek kwasu askorbinowego.

5. Miarą stanu zaopatrzenia ustroju w witaminę są ilości wydzielane z moczem na dobę; procentowa zawartość zależy od zmian w ilościach wydzielanej przez nerki wody.

6. Średnia dzienna wydzielania wynosi u niemowląt 1.6 mg; dzieci starsze wydalają, zależnie od wieku, 3 do 9 mg i więcej na dobę, przy czym na ilość wydzielanego kwasu askorbinowego wpływa tak rodzaj choroby, jak i sposób odżywiania dziecka.

7. Przez obciążenie sztucznym kwasem askorbinowym można wykryć w sposób prosty stany niedoboru (czyli głodu) witaminowego.

8. Procentowe zawartości witaminy w mleku kobiecym są w Polsce na ogół niższe od podanych przez zagranicznych autorów, a także od wartości znalezionych przez autora w mleku krowim; wahają się one w szerokim zakresie zależnie od spożywanych przez karmiącą pokarmów roślinnych.

9. Niedostatek witaminy dostarczanej z mlekiem należy pokryć dodatkiem sztucznego kwasu askorbinowego, podanego dziecku wprost za pośrednictwem karmiącej.

10. Ogrzewanie do wyższej ciepłoty, przechowywanie na słońcu, a także w świetle rozproszonym przez czas dłuższy, wywołuje znaczne ubytki witaminy w mleku krowim.

11. Na ogół niższe — w porównaniu z autorami zachodnimi — zawartości witaminy we krwi, płynie mózgowo-rdzeniowym, moczu i mleku tłumaczy autor różnicami w sposobie odżywiania się (mniejszą konsumpcją świeżych jarzyn i owoców u nas) i stosunkowo niższą przeciętną stopą życiową.

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę T. Nowaka pt.: *Drobnowidowe, przerzutowe nacieki ropne w splotach naczyniastych mózgu we wczesnych przypadkach zapalenia ropnego opon.*

Na podstawie badań przeprowadzonych w trzech przypadkach dochodzi autor do następujących wyników:

1. W zapaleniach ropnych opon splotowe ogniska przerzutowe, które do tych zapaleń w pewnych warunkach wiodą, mogą być bardzo liczne lub też bardzo nieliczne.

2. Nacieki ropne kosmków noszą charakter ogniskowo umiejscowiony i rozsiany w przeciwieństwie do rozlanych pokładów ropnych w oponach.

3. Charakter rozsiany zmian w kosmkach przemawia za tym, że są one w stosunku do oponowych sprawą pierwotną, a że natomiast zmiany rozlane w oponach są procesem wtórorzędnym.

4. Zmiany w tętniczkach kosmków, polegające na daleko posuniętym zniszczeniu śródbłonków oraz ścianki tętniczek, świadczą o procesie pierwotnym w splotach i o tubylczym pochodzeniu nacieków kosmkowych, natomiast zarówno brak zmian w tętniczkach oponowych, jak charakter wtórorzędny zmian oponowych w żyłkach, z których zresztą tylko nieliczne są zajęte, a to wskutek wsysania przez nie materiału zakaźnego, przemawiają za procesem wtórorzędnym w oponach.

5. Znikomą ilość zarazków w naciekach kosmkowych w porównaniu do ich dużej ilości w ropniu podstawy splotu oraz w pokładach ropnych opon należy przypisać małym rozmiarom ropni kosmkowych, w których wobec tego przekwaszenie łatwo zostaje usunięte, a tym samym — nawet przy miernym uodpornieniu — zarazki zostają zniszczone.

6. Ogniska ropne w podstawie splotów mają równorzędne patogenetyczne znaczenie z ogniskami ropnymi w kosmkach.

7. Rozmiary ognisk ropnych w podstawie mogą być nawet znaczne ze względu na dogodne warunki rozprzestrzeniania się nacieku w wiotkiej tkance podstawy.

8. Należy, zwłaszcza u niemowląt, liczyć się z możliwością wtórorzędnego zakażenia posoczniczego w przebiegu nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych w przypadkach opornych na działanie surowicy.

Czł. S. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę K. Ściesińskiego pt.: *Guzy w miejscu grasicy i ich stosunek do spraw białaczkowych.*

Autor, rozporządzając materiałem anatomicznym i danymi klinicznymi czterech własnych przypadków, rzadko zdarzającego się połączenia znamion białaczki limfatycznej z nowotworowymi pozornie guzami grasicy, oświetla wzajemny stosunek tych obrazów. Omówiwszy piśmiennictwo dotyczące różnego ujmowania białaczek jako sprawy zakaźnej, jako zaburzeń korelacji wewnętrznego wydzielania i jako sprawy nowotworowej, oraz piśmiennictwo, dotyczące podobnych, ale pod różnymi nazwami opisanych białaczek z towarzyszącym im guzem przedniego śródpiersia w miejscu grasicy, w szczególności leukosarkomatozy Sternberga, autor ze szczegółowych badań morfologicznych własnego materiału z ile możności ścisłym uwzględnieniem danych z wywiadów, spostrzeżeń i badań klinicznych dochodzi do następujących wniosków:

1. Obraz anatomiczny i histologiczny w przedstawionym materiale jest identyczny i odpowiada sobie częściowo także pod względem klinicznym.

2. Obraz anatomiczny trzech z tych przypadków (II, III i IV) i obraz kliniczny dwóch przypadków (II i III) odpowiada gruczołowicy białaczkowej ze szczególnym usadowieniem się nacieku białaczkowego w miejscu grasicy. Udział grasicy w ogólnym schorzeniu układowym zdarza się w znacznej większości w młodym wieku, poniżej 30 lat.

3. Atypowość komórek guza grasicy i nacieków w narządach krwiotwórczych nie jest wyłączną cechą spraw nowotworowych, lecz zdarza się podobnież w sprawach rozrostowych układu krwiotwórczego, jakimi są białaczki limfatyczne. W tkankach udział większych typów komórek, limfoblastów, jest znaczniejszy, niż we krwi obwodowej.

4. Wzrost miejscowy rozlany naciekający nie niszczy tkanek nacieknych, nie ma cech wzrostu agresywnego prawdziwych nowotworów.

5. Sprawa chorobowa obejmuje przeważnie w postaci nacieków rozlanych przede wszystkim narządy krwiotwórcze, szczególnie gruczoły chłonne, śledzionę, wątrobę, szpik kości płaskich i długich. Usadowienie zmian nie różni się od zmian spotykanych w zwykłych postaciach białaczki limfatycznej, nie okazujących ograniczonego miejscowego wzrostu naciekającego.

6. Rozlana układowa postać nacieków białaczkowych nie zgadza się z morfologią prawdziwych przerzutów nowotworowych układu limfatycznego.

7. Pewna odrębność anatomiczna opisanej postaci białaczki nie upoważnia do wydzielenia tej postaci jako osobnej jednostki: „leukosarkomatozy", skoro typy komórek w tych postaciach nie różnią się od komórek białaczkowych. Choć opisana postać białaczki limfatycznej w połączeniu z guzem grasicy nie jest odrębną jednostką nozologiczną ani anatomo-patologiczną, jednakże wyróżnia się wśród białaczek jako pewna dość charakterystyczna odmiana.

Czł. R. Nitsch i Fr. Walter przedstawiają pracę T. Stryjeckiego pt.: *O dodatnich odczynach Bordet-Wassermanna o charakterze nieswoistym i przejściowym.*

Rozporządzając materiałem rozpoznawczo niewątpliwym, przeprowadził autor szereg badań serologicznych zachowania się surowicy krwi pobranej w różnych przypadkach chorobowych wobec antygenu kiłowego, a mianowicie: surowicy chorych na dur (Widal +), zimnicę, gruźlicę, cukrzycę, zapalenie płuc, gościec, nowotwory; surowicy w przypadkach otrucia kwasem octowym i wreszcie surowicy kiłowej (B-W ++++) wobec zawiesiny pałeczek Browicz-Ebertha i pałeczek Banga (48-godzinna hodowla).

Dokonane badania dały wynik następujący: 1) surowica durowa wiązała dopełniacz z antygenem Bordet-Wassermanna (B-W) w 22%, 2) surowica kiłowa aglutynowała pałeczki Browicz-Ebertha w 7.7%, 3) surowica gruźlicza wiązała dopełniacz z antygenem B-W w 9.3%, 4) surowica cukrzycowa w 6%, 5) surowica zimnicza w 40%, 7) surowica w przypadkach otrucia kwasem octowym wiązała dopełniacz z antygenem B-W w 35%, a 8) surowica w zapaleniu płuc w 5.5%. Surowica kiłowa w żadnym przypadku nie aglutynowała pałeczek Banga, jak również surowica gośćcowa nie wiązała dopełniacza z antygenem Bordet-Wassermanna.

We wszystkich przypadkach dodatni odczyn Bordet-Wassermanna miał charakter przemijający, nie tak, jak stale utrzymujący się w razie istnienia jednocześnie i sprawy swoistej.

Dokonane jednocześnie badania morfologiczne krwi i odczynu opadania krwinek (odczyn Biernackiego) pozwoliło z jednej strony na stwierdzenie charakterystycznych dla danej jednostki chorobowej cech w obrazie krwi, a z drugiej strony na podkreślenie niezależności czynników powodujących odczyn Bordet-Wassermanna i odczyn Biernackiego.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Przewodniczący otwierając posiedzenie poświęca wspomnienie zmarłemu prof. dr M. Rosemu, byłemu członkowi T-wa.

Protokół z poprzedniego posiedzenia przyjęto bez poprawek.

Pokaz przypadku z Oddziału I. B. Szpitala św. Łazarza.

Kol. Goldschmied J. (gość T-wa): *Polyposis colonis* (streszczenie własne).

Przypadek przedstawiono ze względu na rzadkość cierpienia i na trudności rozpoznawcze, trwające przez kilka miesięcy. 26-letnią chorą przywieziono do szpitala w stanie bardzo ciężkim, z objawami ogólnego wyniszczenia, bólami w kręgosłupie niemożnością chodzenia oraz krwawymi biegunkami. Podejrzewano czerwonkę i gruźlicę kręgosłupa. Badania krwi i kału, celem stwierdzenia czerwonki dawały stale ujemny wynik. U chorej wystąpiły potem zakrzepy obu żył udowych. Z powodu pojawienia się uporczywych biegunek chorą przeniesiono na Oddział I. B. z rozpoznaniem *meningoradiculitis symptomatica* w przebiegu czerwonki, *colitis chronica post dysenteriam*. Tutaj przy pierwszym badaniu rentgenologicznym rozpoznano *colitis gravis ulcerosa*. Ponieważ pomimo leczenia stan chorej nie poprawiał się, wykonano rektoskopię, na podstawie której rozpoznano *polyposis colonis*. Wykonano powtórne badanie rentgenowskie i obecne rozpoznanie brzmi: *polyposis colonis ferre totalis, colitis gravis*. Najprawdopodobniej więc sprawą pierwotną była *polyposis colonis* z następowymi zmianami zapalnymi jelita grubego i jego objawami. Leczenie: przy nielicznych polipach

wypalanie, przy mnogich zabieg operacyjny. W piśmiennictwie znane są przypadki *polyposis intestinorum;* przytaczają je Hardy, George S. W., Bernard, Gütig, I. A. Herzog, Krauss. O przyczynach i wywodzie chorobowym nowotworów dobrotliwych jelita nie ma dotąd jednolitych poglądów. Jedni przyjmują tło zapalne, inni dziedziczne.

W dyskusji zabierali głos prof. dr Szumowski i dr Birkenfeld.

Prof. dr Fegler (gość T-wa) *wygłosił odczyt pt.: Badanie oddychania w atmosferze rozrzedzonej* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji zabierali głos prof. Oszacki, podkreślając praktyczne znaczenie badań prelegenta, i prof. J. Miodoński

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 grudnia 1937 roku

Przewodniczy: Prezes prof. A. Oszacki

Dyr. J. Topolnicki (członek T-wa) *wygłosił odczyt pt.: Szpitalnictwo małopolskie i jego potrzeby.* (Rzecz ukaże się drukiem jako wydawnictwo Pol. T-wa Szpitalnictwa).

Po krótkim rysie historycznym dotyczącym rozwoju szpitalnictwa na terenie Małopolski i faz, jakie ono przechodziło, omawia stan i poziom szpitali małopolskich w okresie przedwojennym, kiedy gospodarka ich była oparta na zdrowym samorządzie, nadto mówi o zniszczeniu wywołanym wojną światową.

Szerzej omawia stan, w jakim znalazły się szpitale w okresie powojennym i potrzeby szpitalnictwa. Omawia dalej konieczność i sposób rozbudowy szpitali odpowiednio do naszych warunków finansowych. Wreszcie porusza sprawę obsadzania posad lekarskich, wymagania stawiane służbie, konieczność rozszerzenia etatów i poprawy bytu pracowników szpitalnych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Weinsberg, który wyraził wdzięczność prelegentowi za poruszenie tej sprawy. Omawia dalej dążność do przerzucenia ciężaru utrzymania Szpitala św. Łazarza na miasto i stosunki, jakie znalazł przy kontroli sanitarnej Szpitala i kuchni klinicznej. Proponuje uchwalenie rezolucji w sprawie rozbudowy Szpitala i poprawy stosunków.

Prof. Miodoński podkreśla swoiste warunki w miastach uniwersyteckich ze względu na konieczność kształcenia medyków i młodych lekarzy i wynikającego stąd zagadnienia odpowiedniego postawienia szpitali.

Dyr. dr Stryjeński zwraca uwagę na stronę finansową; uważa, że należy żałować zniszczenia naszego samorządu. Ustawa z 1875 r. w art. 3 mówiła o pokrywaniu kosztów przez samorząd. Obecnie ze względów finansowych załamała się zasada powszechności, istniejąca od 70 lat, bo szpitale odmawiają przyjmowania chorych. Uważa, że sprawa szpitalnictwa w ogóle stoi źle, bo nie ma nikogo, kto by chciał się tym zająć. Należy zwrócić się z tym do prasy i ogółu, bo lekarzom te bolączki są znane. Lekarze powinni zwrócić uwagę, że jest źle, a z drugiej strony należy wykorzystać koniunkturę.

Prof. Szumowski porusza zasługi drów Bernadzikowskiego i Müllera na polu organizacji szpitalnictwa małopolskiego w okresie przedwojennym i dorzuca pewne uwagi historyczne.

Kol. Blasberg porusza sprawę odpowiedniego szkolenia inżynierów architektów.

Prof. Gieszczykiewicz podaje, jak przedstawia się sprawa kształcenia medyków we francuskich szpitalach.

Kol. Kraszewski widzi brak koordynacji pomiędzy różnymi organizacjami i instytucjami zajmującymi się leczeniem i budową szpitali i w tym dopatruje się trudności przy budowie nowych szpitali. Sądzi, że na szeroką skalę zakrojone porozumienie i koordynacja mogą wpłynąć dodatnio.

Doc. Szymanowicz mówi, że te wszystkie bolączki są nam znane, ale na terenie Krakowa nie zrobiono właściwie nic. Jedynie w utworzeniu Ministerstwa Zdrowia widzi nadzieję poprawy.

Prof. Oszacki sądzi, że należy wybrać komisję, która by w myśl wniosku kol. Weinsberga powzięła decyzję i przedstawiła T-wu.

Wybrano przez aklamację komisję w składzie następującym: Prezes T-wa, prof. Gieszczykiewicz, nacz. Hessek, kol. Kraszewski, prof. Miodoński, nacz. Owsiński, dyr. Stryjeński, dyr. Szancenbach, dyr. Topolnicki, kol. Weinsberg.

Na tym zakończono część naukową.

W części administracyjnej wybrano komisję przedwyborczą.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Dnia 26 stycznia 1938 r. odbyło się posiedzenie administracyjno-sprawozdawcze, na którym wybrano nowy zarząd T-wa: prof. dr Lewkowicz Ksawery — prezes, prof. dr Miodoński Jan — wiceprezes, dr Nowak Tadeusz — sekretarz doroczny. Reszta członków Zarządu pozostała wybrana w ubiegłym roku na okres 2 lat.

Sekretarz: *A. Gradziński.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 stycznia 1937 roku

1. Kol. Piasecki M. (czł. T-wa): *Pokaz gruczolako-mięsaka nerki dziecięcej* (streszczenie własne).

Kol. P. przedstawia dziewczynkę 4-letnią po przebytej operacji usunięcia guza nerki lewej wraz z nerką.

Dziewczynka przybyła do Kliniki Chorób Dziecięcych dnia 6. XI. 1936 r. Na dwa tygodnie przed przybyciem do Kliniki, rodzice zauważyli już duży guz w jamie brzusznej u dziecka. Guz ten szybko się powiększał i doszedł do rozmiarów głowy noworodka. Guz ruchomy, ruchomość nie ma związku z ruchami oddechowymi. Guz daje się obejść pod łukiem żebrowym lewym, ku dołowi opiera się dolnym biegunem o lewy talerz biodrowy, na prawo przechodzi na dwa palce poza linię białą. Powierzchnia guza gładka, napięta, spoistość zbita, brzeg jednolity, bez wcięć. Guz można objąć dwuręcznie od przodu i od okolicy lędźwiowej.

Odczyny tuberkulinowy i Wassermanna ujemne.

Badanie krwi wykazuje nieznaczną niedokrewność. W moczu krwi nie ma. Badanie zarysu miedniczek nerkowych przy pyelografii zstępującej przez zastrzyknięcie tenebrylu dożylnie dało wyraźny i prawidłowy zarys miedniczki nerkowej z kielichami i moczowodem dopiero po 20 min. i tylko po stronie prawej.

Wziernikowanie pęcherza z próbą barwikową (indygokarmin dożylnie) wykazało zjawienie się barwika z prawego moczowodu po 6 min., z lewego po 9 min.

Po tym zabiegu przez 3 godziny utrzymywało się bardzo intensywne niebieskie zabarwienie powłok. Wypełniając kontrastem przewód pokarmowy wykluczyliśmy łączność guza z przewodem pokarmowym. W kale krwi utajonej nie znaleziono.

Niezależnie od wyników badania dróg moczowych, przy którym tylko pyelografia potwierdzała guz nerki, natomiast krwinek w moczu nie widzieliśmy i próba czynnościowa wypadła po stronie lewej z nieznacznym tylko opóźnieniem, rozpoznaliśmy złośliwy nowotwór lewej nerki.

Dnia 21. XI. 1936 r. wykonałem wycięcie guza wraz z nerką lewą. Rozległy dostęp uzyskaliśmy przez cięcie skośne od dolnej krawędzi XII żebra do spojenia łonowego. Guz udało się oddzielić od otrzewnej ściennej. W dwa miesiące po operacji mogę przedstawić dziecko w dobrym stanie. Oczywiście czas ten jest za krótki, by można było mówić o wyniku ostatecznym i dlatego dziecko pozostaje pod stałą obserwacją.

2) Kol. Stein J. (czł. T-wa): *Anatomia patologiczna nowotworów nerek* (streszczenie własne).

Referent omawia pokrótce najważniejsze cechy makro- i mikroskopowe nowotworów nerek, przyjmując następujący podział guzów nerkowych:

A. Nowotwory nienabłonkowe: 1) mezenchymalne, 2) z innych tkanek;

B. Nowotwory nabłonkowe: 1) gruczolaki, 2) raki;

C. Nowotwory mieszane.

Nieco obszerniej omawia nowotwory złośliwe, ze szczególnym uwzględnieniem raków. Omawiając raki, zatrzymuje się dłużej nad sprawą tzw. nadnerczaków, przy czym staje na stanowisku, że guzy te nie tworzą osobnej pod względem budowy i pochodzenia grupy nowotworów złośliwych nerek i nie ma żadnych danych na to, żeby je wyodrębniać spośród innych raków nerkowych; również tzw. zawiązki kory nadnercza w nerce są to najprawdopodobniej gruczolaki nerkopochodne, nie pozostające w żadnym związku z nadnerczami. (Referat ukaże się w całości w druku).

3. Kol. Elektorowicz A. (czł. T-wa): *Radiodiagnostyka nowotworów nerek.* (Odczyt ukaże się w druku).

4. Kol. Leśniowski A. (czł. T-wa): *Klinika nowotworów nerek* (streszczenie własne).

Nowotwory dobrotliwe są rzadkie, nie powodują poważnych dolegliwości, nie są zatem przedmiotem zabiegów leczniczych.

Nowotwory złośliwe wtórne zjawiają się w nerkach, gdy ognisko pierwotne jest bardzo rozwinięte, dlatego nie nadaje się do leczenia.

Nowotwory złośliwe pierwotne mają utkanie łącznotkankowe, nabłonkowe i mieszane. Czyste mięsaki są rzadkie, duża

część przypada na wczesny wiek dziecięcy. Tu mogą dojść do bardzo wielkich wymiarów. Biorą początek z tkanki łącznej samej nerki lub z tkanki łącznej zatoki nerkowej. Rosną naciekająco lub ogniskowo, w biegunie. Wcześniej lub później przerastają torebkę włóknistą i szerzą się na otoczenie.

Raki są częstsze. Biorą początek z nabłonka nerki. Zwykle mieszczą się w biegunie górnym. Długo mogą mieścić się wewnątrz torebki właściwej, wreszcie przerastają ją i szerzą się w otoczenie.

Nadnerczaki spotyka się w 60% przypadków. Rosną powierzchownie, podtorebkowo. Ze względu na wygląd i układ komórek przypominają korę nadnercza.

Nowotwory nabłonkowe szerzą się i uogólniają wcześnie, głównie drogą naczyń żylnych; nowotwór wrasta do żyły nerkowej i rośnie w niej dalej, szerząc się do żyły głównej, nasiennej i do żyły nerkowej po drugiej stronie. Dalej szerzą się drogą naczyń chłonnych, stąd obrzmienie gruczołów chłonnych. Miejscowo rozprzestrzeniają się na torebkę tłuszczową, miedniczkę, moczowód.

Nowotwory mieszane są rzadkie, rosną podtorebkowo, mogą dochodzić do dużych wymiarów. Biorą początek z komórek rozmaitych listków zarodkowych. Złośliwość ich jest nieduża.

Obraz kliniczny jest rozmaity. Z objawów należy wymienić najpierw krwiomocz. Jest on w 90% przypadków, w 60% — wczesny. Jest on samoistny, niebolesny, całkowity, jednostronny. Ilość krwi jest bardzo rozmaita. Nieraz stwierdza się skrzepy nitkowate lub pijawkowate.

Guz nerki zjawia się późno. Ujawnia się go za pomocą obmacywania. Jeżeli rośnie w biegunie górnym, długo nie daje się wymacać. Jeśli nie jest zrośnięty z otoczeniem, ma ruchomość czynną i bierną. Spoistość bywa rozmaita. Opukiwanie daje odgłos bębenkowy, czasami stłumiony. Promienie Roentgena wykazują powiększenie nerki, zniekształcenie zarysów. O pyelografii i pyeloskopii mówił doc. Elektorowicz.

Ból jest zwykle objawem późnym. Wcześnie spostrzega się, gdy guz rośnie szybko, wówczas wobec nierozciągliwości torebki właściwej nerka jest jakby uciśnięta. W okresie późnym nowotwór po przerwaniu torebki uciska na nerw i na sąsiednie narządy. Ból jest samoistny, stały, tępy, czasami samoistnie się wzmaga. Z okolicy lędźwiowej szerzy się w rozmaitych kierunkach.

Rozszerzenie żył powrózka nasiennego wskutek uciśnięcia żyły nasiennej przez guz lub wskutek wrastania nowotworu ma większe znaczenie po stronie prawej.

Obrzmienie kończyn dolnych wskutek zakrzepu w żyłach kończyn lub wskutek uciśnięcia żyły głównej dolnej przez guz nerki lub guz gruczołów albo wskutek wrastania nowotworu.

Mocz w okresie krwawienia zawiera krew mikroskopowo lub makroskopowo. W okresie wolnym zawiera białko i wałeczki. Może zawierać komórki nowotworu. Badanie czynnościowe nerki może nieraz wcześnie wykazać upośledzenie czynności Druga nerka może być również w swej czynności upośledzona.

Stan ogólny przez długi czas jest dobry. Czasami występuje gorączka. Choroba trwa 3—4 lata, nieraz dłużej. Przyczyną śmierci jest charłactwo, skrwawienie, bezmocz. Poza tym objawy uciskowe, bezmocz, zakażenie.

U dzieci najczęściej występuje mięsak. Dochodzi on do bardzo wielkich wymiarów (15 i więcej kilogramów). Daje głównie objawy uciskowe. Zejście śmiertelne następuje bardzo prędko — po upływie roku. Nadnerczaki mają przebieg bardzo złośliwy, wcześnie dają przerzuty, charłactwo i śmierć. To samo nowotwory mieszane.

Rozpoznanie. Jeśli są wszystkie objawy, rozpoznanie jest łatwe, jeśli są tylko poszczególne objawy rozpoznanie jest trudne. Gdy tylko krwiomocz, należy wyłączyć gruźlicę nerki, kamicę, guz pęcherza moczowego, gruczołu krokowego, krwotoczne zapalenie nerek. Gdy stwierdza. się tylko guz, należy wyłączyć nowotwory przewodu kiszkowego, pęcherzyka żółciowego itd. Gdy brak objawów, zwraca uwagę postępujące chudnięcie, osłabienie. Wykazanie krwiomoczu mikroskopowo, upośledzenie czynności nerki ułatwi rozpoznanie.

Rokowanie niepomyślne, zwłaszcza u dzieci. Leczenie jedynie operacyjne, wyniki w ogóle niepomyślne. Leczenie promieniami bezwartościowe. Pozostaje leczenie objawowe.

Rozprawy. Kol. Markert (czł. T-wa) oświadcza, że nadnerczaki nerek wchodzą także w zakres zainteresowania kliniki wewnętrznej, tacy bowiem chorzy zgłaszają się do internisty nie tylko z klasycznymi objawami, o których mówili prelegenci, ale często z objawami ogólnymi, jak osłabienie, chudnięcie, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego itp. Najlepiej tego dowodzą przypadki spostrzegane w klinice. Mówca przytacza przypadek nadnerczaka nerki; chory był leczony na porażenie postępujące, podczas gdy w klinice stwierdzono przerzut nadnerczaka do mózgu. Trzy znów przypadki były leczone z powodu krwioplucia na gruźlicę, tymczasem stwierdzane zmiany w płucach pochodziły z przerzutów nadnerczaka nerki do płuc. Jeden przypadek nadnerczaka dostał się do kliniki z rozpoznaniem kamicy nerkowej, inny z rozpoznaniem rwy kulszowej, dwa były leczone na dolegliwości brzuszne. Jak widać z powyższego, rozpoznanie nadnerczaka nerki w pierwszym okresie jest trudne. Nic dziwnego, że statystyka, którą nam przedstawił prof. Leśniowski, jest smutna. Wina leży nie tyle w technice operacyjnej, ile w późnym rozpoznawaniu tego nowotworu.

Dążeniem naszym powinno być jak najwcześniejsze rozpoznanie nadnerczaka nerki. Do wczesnego rozpoznawania zaliczyć można tylko te przypadki, w których guz nerki nie osiągnął zbyt wielkich rozmiarów. Takie wczesne rozpoznanie można ustalić głównie w tych przypadkach, gdy chory we wczesnym okresie dostanie krwiomoczu; podkreślić należy, że krwiomocz we wczesnym okresie nadnerczaka nerki zjawia się w 60—80% przypadków, chodzi tylko o to , aby był właściwie oceniony. Niestety, nie we wszystkich tych przypadkach przeprowadzane jest odpowiednie badanie urologiczne. Przede wszystkim powinniśmy się starać, aby ustalić, czy krwiomocz pochodzi z obu nerek, czy tylko z jednej nerki. Można tego dokonać tylko za pomocą wziernikowania pęcherza. Jeżeli krwawi jedna nerka, to jeszcze nie mamy pewności rozpoznawczej, gdyż krwawienie może pochodzić z ogniskowego krwiotocznego zapalenia nerek, z guzkowatego krwiotocznego zapalenia miedniczki nerkowe i innych spraw, które się rozwijają tylko w jednej nerce. W tych przypadkach przychodzi z pomocą badanie radiologiczne, które trzeba wykonać w każdym przypadku. Przede wszystkim trzeba próbować pyelografii, zwrócić uwagę na kształt miedniczki, badając jej kurczliwość i zdolność opróżniania się. Opierać się tylko na kształcie miedniczki jest bardzo trudno. Dokładne zdjęcia nerki dadzą szereg danych, które wraz z obrazem klinicznym pozwolą na wczesne rozpoznanie nowotworu nerki. Wielkość nerki oraz odległość jej konturu bocznego od konturu miedniczki — te dwie cechy — pozwalają rozpoznać nowotwory, które nie dochodzą do miedniczki.

Dalej mówca przypomina, że są przypadki guza nerk z krwiomoczem, bez innych zmian radiologicznych. Zachodzi pytanie, czy operować takie przypadki dla chirurgicznego obejrzenia nerek, czy nie. Mówca na podstawie danych z piśmiennictwa wyraża przypuszczenie, że takich przypadków nie należało by operować, gdyż obejrzenie nerek na drodze zabiegu chirurgicznego niewiele przyczyni się do wyjaśnienia sprawy jeżeli guz jest niewielkich rozmiarów. Chirurg niewiele będzie mógł wyczuć. W tych przypadkach trzeba czekać. Następne badania, wykonane za miesiąc, w przypadkach nadnerczaka pozwolą wykryć dalsze cechy guza. Jeżeli natomiast mamy do czynienia ze zmianami radiologicznymi niepewnymi, z krwiomoczem i obrazem klinicznym, który daje pewne podejrzenie o nadnerczaka nerki, to w takich przypadkach trzeba namawiać chorego, aby zgodził się na próbne obejrzenie nerki w drodze zabiegu chirurgicznego. Tylko tym sposobem można zmienić w sensie korzystnym smutną statystykę Mariona, o której mówił prof. Leśniowski.

Często trudno jest zdecydować się, czy mamy do czynienia z nowotworem, czy zapaleniem ogniskowym nerek, gdyż chwila zjawienia się wałeczków w moczu nie jest decydująca. Wałeczki nerkowe możemy znaleźć również w moczu nerek z nowotworem. W przypadkach ogniskowego zapalenia nerek mamy wałeczki przeważnie szkliste, rzadziej ziarniste. Próba barwna wypada bardzo różnorodnie. Mówca spostrzegał przypadki nadnerczaków nerek, w których próba barwna wypadła prawidłowo. Jeżeli porównamy wyniki prób barwnych w gruźlicy nerek, to okaże się, że gruźlica nerek o wiele szybciej zmniejsza sprawność wydzielnicza nerek, niż nowotwory. Mówca widział przypadki nadnerczaków nerek, sprawdzonych operacyjnie, przy zachowanej czynności wydzielniczej.

Wiceprezes: *Włodzimierz Filiński.*
Sekretarz Doroczny: *Stanisław Flis.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 19 stycznia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr S. Schilling-Siengalewicz

1. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 9 grudnia 1937 r. W związku z czytaniem protokołu prof. K. Michejda składa wniosek, aby protokołów w całości nie odczytywano, jeśli autorowie przesyłają własne streszczenia referatów.

2. Dr Wołkowyski: *„Przypadek zapalenia piramidy kości skalistej"*.

Autor przedstawia chorego, lat 57, który był operowany z powodu *mastoiditis acuta sine otorrhea*. W 6 tygodni później chory był powtórnie operowany (operacja doszczętna) z powodu rozpoznania zapalenia piramidy kości skalistej (*petrositis*). Rozpoznanie powyższe oparto na objawach klinicznych, które charakteryzują się bólami głowy w zakresie wszystkich trzech gałęzi n. trójdzielnego. Bóle te występują przeważnie w nocy i są umiejscawiane przez chorego w głębi oczodołu, w oku, skroni, niekiedy karku i wzdłuż żuchwy, odbierają choremu sen, chorzy tacy zwykle przyjmują pozycję siedzącą z podkurczonymi kończynami dolnymi, tuląc głowę w dłoniach lub obwiązując ją. U przedstawionego chorego rozpoznanie *petrositis* było potwierdzone zdjęciem rentgenowskim, które wykazało ognisko w szczycie piramidy kości skalistej lewej. W czasie zabiegu operacyjnego doszło się do ogniska przez odbicie górnego brzegu piramidy. Do ogniska założono dren. W ciągu trzech tygodni po zabiegu stan chorego ulegał powolnej poprawie. Obecnie chory czuje się zupełnie dobrze. Bólów głowy nie odczuwa, śpi dobrze.

Przedstawiony przypadek zapalenia piramidy kości skalistych należy do bardzo rzadkich. W ciągu 12 lat istnienia Kliniki jest to trzeci przypadek rozpoznany i operowany. We wszystkich trzech przypadkach głównym objawem były opisane bóle głowy; brak było przy tym porażenia nerwu odwodzącego (VI). Stosunkowa rzadkość występowania zapalenia piramidy kości skalistej powinna być tłumaczona szczególną strukturą kostną a jest zależna od stopnia i rodzaju pneumatyzacji kości skalistej. Jest rzeczą oczywistą, że tak samo, jak proces zapalny ropny może przejść z jamy bębenkowej na system komórek powietrznych w wyrostku sutkowym, tak też może się rozprzestrzenić w kierunku komórek piramidy kości skalistej, zgrupowanych dookoła masywu błędnika, a dążących w kierunku szczytu piramidy. Trudności rozpoznawcze są spowodowane szczupłością objawów klinicznych. Należy jednak spodziewać się, iż w miarę rozwoju nauki otiatrycznej oraz powiększenia arsenału diagnostycznego wzrośnie ilość rozpoznanych przypadków zapalenia piramidy kości skalistej.

W *dyskusji* dr Lewande podnosi, że klinika zapalenia szczytu piramidy lub w ogóle komórek piramidy kości skalistej jest dzisiaj bardzo aktualną, ma już obszerne piśmiennictwo i nową terminologię — *apicitis, petrositis*. Oznacza to dalszy postęp w otochirurgii. Tę postać chorobową na szczęście spotykamy dość rzadko. W ciągu kilkudziesięciu lat pracy w Szpitalu św. Jakuba autor nie miał ani jednego wypadku tego powikłania zapalenia ucha, chociaż objawy są tak charakterystyczne, że trudno je przeoczyć. Tym bardziej interesującym przeto jest pokaz dra Wołkowyskiego.

3. Prof. dr T. Pawlas *wygłosił referat pt.: „Chemoterapia rzeżączki"*.

4. Dr W. Łobza *wygłosił referat pt.: „Próby badań wpływu zawijań borowinowych brzucha na wydzielanie zewnętrzne trzustki"*. (Streszczeń nie nadesłano, referaty ukażą się w druku).

Przewodniczący: *Prof. S. Schilling-Siengalewicz.*

Sekretarz: *Dr T. Kołaczyński.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego

Posiedzenie z dnia 25 stycznia 1938 roku

Przewodniczy: Kol. Fiedorowicz

Kol. Korszyński *przedstawia przypadek teratoma-simplex i preparat płodów zrośniętych (xyphopagus) aż do spojenia łonowego.*

Płody miały wspólną wątrobę i pępowinę, poza tym inne narządy osobno. Płody nie były zdolne do życia, poród *per vias naturales*.

Kol. Ryder *wygłosił referat pt.: „Polityka zapobiegawcza w lecznictwie ubezpieczeniowym"*.

Prelegent mówiąc o akcji zapobiegawczej ma na uwadze ubezpieczenia długo- i krótkoterminowe. W ubezpieczeniach długoterminowych chodzi o zapobieganie chorobom powodującym inwalidztwo pracy, w krótkoterminowych o zapobieganie wszelkim chorobom. Prelegent przy tym podkreśla wzrost sum wydanych na zapobieganie. W akcji zapobiegawczej winny być stosowane dwie zasady: I. terytorialność i II. ciągłość opieki. *Ad* I. agendy spełniające rolę zapobiegawczą winny objąć całą ludność zamieszkującą dane terytorium; *ad* II. agenda winna opiekować się chorym przez cały czas choroby. Ubezpieczalnie, zdaniem prelegenta, nie powinny tworzyć własnych agend zapobiegawczych, lecz współpracować z istniejącymi agendami czy to samorządowymi, czy innymi. Trudności stojące na przeszkodzie są liczne: 1) ograniczone możliwości finansowe wielu samorządów, 2) brak zrozumienia dla doniosłości zadań samorządowych, 3) nieodpowiedni charakter wielu ośrodków zdrowia, które są często tylko ambulatoriami dla bezrobotnych, 4) niewłaściwy pogląd na ubezpieczenia społeczne, iż takowe mają za zadanie jak najwydatniej finansować akcję, 5) przeznaczanie czasem subsydiów dla ośrodków na inny cel. Na przykładach prelegent przedstawia organizację współpracy ub. społ. i ośrodków zdrowia. Następnie prelegent przytacza dalsze etapy zapobiegania, jak akcja dokarmiania dzieci, akcja kolonii i półkolonii, praca lekarzy domowych i ich pielęgniarek, którzy mają możność wpływania na stan sanitarny mieszkań ubezpieczonych, mogą wpływać przez odwiedzanie warsztatów pracy na podniesienie stanu higienicznego warsztatów pracy. Badanie pracowników młodocianych i kierowanie ich przez lekarzy domowych do odpowiednich zawodów będzie dalszym zadaniem lekarzy domowych.

Kol. Sztajer: *„Tomografia i jej znaczenie w diagnostyce rentgenowskiej"*.

Prelegent po omówieniu zasad tomografii pokazuje kilkadziesiąt zdjęć zwykłych i zdjęć tomograficznych, wykazując wyższość tych ostatnich nad zwykłymi.

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego

Sprawozdanie

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od dnia 10 XI. 1936 r. do dnia 22. II. 1938 r.

Zrzeszenie liczyło w tym czasie 55 członków, w tym 1 honorowego. W okresie sprawozdawczym odbyły się 2 posiedzenia administracyjne i 8 naukowych. Posiedzeń Zarządu było 6. Na posiedzeniach naukowych frekwencja dosięgała 64 osób, przeciętnie 45.

Wygłoszone były następujące referaty.

Kol. Ryder: *Czy i w jakim stopniu lekarze zawinili w powstaniu obecnego stanu w ubezpieczalniach społecznych. Polityka zapobiegawcza w lecznictwie ubezpieczeniowym.*

Kol. Kacprzak: *Zagadnienie opieki lekarskiej na wsi.*

Kol. K. Fiedorowicz: I. *Pokaz chorego po poranieniu bagnetem szyi z całkowitą pharyngotomia infrathyroidea.*

II. *Kamień kałowy u chorego na zapalenie wyrostka robaczkowego* (pokaz).

III. *Preparat rozległego raka jelita* (pokaz).

IV. *Preparat rozległego owrzodzenia rakowatego żołądka* (pokaz).

V. *Preparat wyciętej kątnicy, umiejscowionej w dużym worku przepuklinowym* (pokaz).

Kol. Hrynkiewicz: *O nowszych poglądach na chorobę Basedowa i jej leczenie oraz znaczenie przemiany materii dla tego schorzenia.*

Kol. Prylucki: *Herpes zoster, a schorzenia nerwowo-naczyniowe.*

Kol. Kozubowski: *Przypadek operowany w Lecznicy P. C. K. w Białymstoku* (pokaz).

Kol. R. Sztajer: *Tomografia i jej znaczenie w diagnostyce rentgenowskiej.*

Kol. Szumski Jan: *Ubezpieczenia społeczne i medycyna pracy we Włoszech, Niemczech, Danii i Szwecji.*

Kol. A. Kenig: *Nadnerczaki* (pokaz).

Kol. K. Lewitt: *Referat sprawozdawczy z delegacji naukowej do Kliniki Chirurgicznej w Poznaniu.*

Kol. K. Fiedorowicz: *W sprawie skrętu esicy.*

Kol. Musiakówna: *O powstawaniu i przebiegu psychoz infekcyjno-intoksykacyjnych.*

Kol. Emilianowicz: *Leczenie schizofreników insuliną.*

Kol. Emilianowicz: *Działanie dużych dawek insuliny na układ krążenia.*

Kol. Korszyński: *Przypadek teratoma simplex* (pokaz).

Kol. Korszyński: *Przypadek płodów zrośniętych.*

Poza tą pracą Zarząd Zrzeszenia brał udział w różnego rodzaju uroczystościach narodowych. Zachęcał kolegów do składek na cele ogólne. Wystąpił w myśl uchwały Walnego Zebrania do Nacz. Izby Lek. w sprawie projektowanego wydawnictwa Tygodnika Lekarskiego. Wreszcie starał się powiększyć bibliotekę, co udało się dzięki pomocy Warszawskiego T-wa Lekarskiego (które nadesłało 308 tomów) i dr Ostromęckiego (42 tomów).

Prezes: *Dr K. Fiedorowicz.*

Sekretarz: *Dr Cz. Karwowski*

Konferencja sanitarna w Warszawie

W dniach 28 i 29 marca br. odbyła się w Warszawie Konferencja sanitarna, poświęcona zagadnieniom zdrowotnym stolicy, którą zwołał Zarząd Miejski w porozumieniu z Ministerstwem Opieki Społecznej.

Konferencję poprzedziło rozesłanie zaproszonym sprawozdania za rok budżetowy 1936—1937 pt. „Materiały o organizacji i działalności Wydziału Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego", wydanego przez Zarząd Miejski i opracowanego pod redakcją w osobach: J. Starczewskiego i dr J. Konopnickiego.

Zebranych uczestników w sali Dekierta przywitał wiceprezydent miasta dr med. Graba-Łęcki, który wygłosił obszerne sprawozdanie objaśnione pięknymi wykresami o działalności Służby Zdrowia w latach 1934—1938. Następnie dr Konopnicki mówił o „Organizacji Samorządowej Służby Zdrowia", dr Stypułkowski: o „Zagadnieniu współpracy Służby Zdrowia w terenie" i prof. dr Ławrynowicz: „O epidemiologii stolicy".

Z dyskusji, która odbyła się po tych wykładach, dowiedzieli się zebrani z ust dyrektora Departamentu dra J. Adamskiego, że Konferencja jest właściwie zjazdem lekarzy sanitarnych i higienistów siedemnastego województwa, jakim jest stolica. W 16 województwach odbywają się doroczne zjazdy, tylko w stolicy dotychczas takich zjazdów nie urządzano. Z obrazu, jaki da sprawozdanie i z dyskusji krytycznej, Ministerstwo i Zarząd Miejski spodziewają się zebrać cenne wskazówki i wytyczyć dalszy kierunek pracy. W każdym razie wszyscy mówcy wyrażali się z wielkim uznaniem o dotychczasowym rozwiązaniu szeregu zagadnień i wynikach celowej i przemyślanej współpracy miejskich organów Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego. Co prawda, odzywały się liczne i poważne głosy, przemawiające przeciw połączeniu tych dwóch pokrewnych, ale odrębnych działów o jednym resorcie.

Po zwiedzeniu po południu wodociągów i urządzeń kanalizacyjnych i gmachów miejskich zakładów sanitarnych odbyło się wieczorem, w miłym nastroju, u prezydenta miasta Starzyńskiego przyjęcie, nazwane skromnie zebraniem towarzyskim.

Rano dnia 29 marca w Miejskim Instytucie Higieny przy ul. Nowogrodzkiej 82 dr E. Grzegorzewski przedstawił w sposób bardzo interesujący „Metody zwalczania chorób zakaźnych i społecznych". Następnie doc. dr Leyko mówił o pracy Instytutu Higieny w barwnym wykładzie pt. „Badanie środków żywności" a dr M. Łącki w doskonałym opracowaniu przedstawił stan opieki nad niemowlętami.

W dyskusji, która się rozwinęła, zabierali glos nie tylko działacze sanitarni stolicy, ale i zaproszeni higieniści z innych większych miast Polski. Wobec braku czasu odpadło zwiedzenie domu ks. Boduena i wykład dra J. Lubczyńskiego, natomiast uczestnicy zwiedzili Instytut Higieny, oprowadzani przez doc. Leykę i prof. Ławrynowicza.

W południe zwiedzono II Ośrodek Zdrowia i Opieki Społecznej przy ul. Opaczewskiej 1, gdzie wygłosił pięknie opracowany odczyt dr M. Gromski pt. „Stan opieki higienicznej w szkołach". Następnie część uczestników rozjechała się a część zwiedziła jeszcze inne ośrodki zdrowia stolicy.

Wszyscy z wielką uwagą i zainteresowaniem wysłuchali referatów i wykładów, dziękowali serdecznie Prezydium Miasta na ręce niestrudzonego wiceprezydenta dr Graba-Łęckiego za organizację zjazdu i wyrazili prośbę, aby wykłady wydano drukiem, a wreszcie, aby takie zjazdy ponawiano co roku dla wykazania, że w rozmachu, opracowaniu i przeprowadzeniu postulatów Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego stolica stale przoduje innym miastom, starając się być wzorem dla całej Polski.

E. Doliński (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE

Odznaczenia i wiadomości osobiste

W dniu 19 marca odbyła się w Częstochowie w gmachu Ubezpieczalni Społecznej uroczystość udekorowania krzyżami zasługi lekarzy: złotym — naczelnego lekarza Aleksandra Halla, srebrnymi — Kazimierza Łokczewskiego, Stanisława Szwedowskiego i Czesława Grzybowskiego.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

XI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 8 kwietnia 1938. Porządek dzienny: 1. Kol. Olszewski K.: Przypadek raka sterczu z przerzutami do kości (pokaz). 2. Kol. Chodowicki J.: Dwa przypadki nerek torbielowatych (pokaz). 3. Kol. Musiał W.: Przypadek czerwienicy z bezsocznością żołądkową (pokaz). 4. Kol. Długosz H.: O pryszczycy — z pokazem przypadku.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 6 kwietnia 1938 r.: 1. 1) Sprawy administracyjne. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2. 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 23 marca 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. M. Dawidowicz: Badanie czynnościowe tarczycy metodą określenia kąta odchylenia fazowego. 4) Kol. Szyfman. Spostrzeżenia dotyczące działania insuliny protaminocynkowej. 5) Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 20 kwietnia 1938 r.: 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 6 kwietnia 1938 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. J. Gotlib: Niektóre zagadnienia i metody współczesnej diagnostyki kardiologicznej. 4) Kol. A. Haber: Przypadek haemangioma hepatis. 5) Pokaz preparatów i dyskusja.

Różne

Z kraju

W Warszawie w domu własnym przy ul. Koszykowej 37 odbyło się doroczne sprawozdawcze posiedzenie Rady Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. W zebraniu wzięli udział przedstawiciele władz oraz poza miejscowymi radnymi delegaci Izby z prowincji a mianowicie: z Grodna, Białegostoku, Włocławka, Płocka, Żyrardowa, Wysokiego Mazowieckiego. Po wysłuchaniu sprawozdania z działalności Izby za rok 1937 zebranie udzieliło na wniosek komisji rewizyjnej absolutorium zarządowi oraz dokonało uzupełniających wyborów. W czasie przerwy Rada Izby udała się do nowobudującego się domu Zakładu Ubezpieczeń Wzajemnych Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej przy ul. Tamka, róg Smulikowskiego. Dom ten budowany jest wg projektu prof. Pniewskiego przez Izbę z funduszów rezerwowych przymusowego ubezpieczenia lekarzy na wypadek śmierci. Sprawozdanie Zakładu wykazało znakomity rozwój instytucji prowadzonej przez Izbę. W projektach dalszych są ubezpieczenia lekarzy na wypadek niezdolności do pracy, choroby itd.

W Naczelnej Izbie Lekarskiej odbyła się konferencja, poświęcona omówieniu projektu organizacji publicznej służby zdrowia, wniesionego przez rząd do Izb Ustawodawczych. W konferencji wzięli udział lekarze, posłowie i senatorowie oraz przedstawiciele Izb lekarskich okręgowych i Naczelnej Izby Lekarskiej. Przewodniczył zebraniu prezes Naczelnej Izby Lekarskie prof. M. Michałowicz. Po zreferowaniu i uzasadnieniu projektu przez dr J. Babeckiego, zast. dyr. Dep. Min. Op. Społ., przeprowadzono wyczerpującą dyskusję, w której podkreślano zbyt ogólnikowe ujęcie w projekcie ustawy tak ważnego i obszernego zagadnienia, jak zorganizowanie w jedną zwartą całość rozprószonych dotychczas agend publicznej służby zdrowia. W wyniku obrad, zebranie doszło do wniosku, iż omawiany projekt należało by poddać dokładnemu przepracowaniu w komisjach sejmowej i senackiej z udziałem lekarzy rzeczoznawców tak, ażeby w zupełności mógł odpowiadać warunkom i potrzebom naszego życia.

Redakcja otrzymała

L. Croizier, E. Martin i *A. Policard:* La fibrose pulmonaire des mineurs. Wyd. Masson, Paryż 1938. Cena: 165 fr.

M. Klopstock i A. Kowarski: Untersuchungsmethoden. Wyd. Urban i Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń 1938. Cena: 11.50 RM.

Biblioteka Lekarska. Nr 3. 1938. Wyd. Nauk. „Wiedza".

Acta Vitaminologiae. Z. 1. 1938. Wyd. Zakładu Fizj. Zwierząt i Nauki Żywienia U. S. B. Wilno.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.